FROM
PAUL B. HOEBER
MEDICAL BOOKS
69 E. 59 ST., N. Y.

15. & 130

DIE

PAROXYSMALE TACHYCARDIE.

(ANFÄLLE VON HERZJAGEN.)

Digitized by the Internet Archive
in 2011 with funding from
Open Knowledge Commons and Harvard Medical School

http://www.archive.org/details/dieparoxysmaleta00hoff

DIE

PAROXYSMALE TACHYCARDIE.

(ANFÄLLE VON HERZJAGEN.)

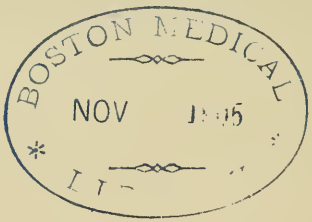
VON

Dr. AUGUST HOFFMANN
IN DÜSSELDORF.

WIESBADEN.
VERLAG VON J. F. BERGMANN.
1900.

5004.
11/8/1905

Alle Rechte vorbehalten.



Meinen Lehrern

Herrn Geheimrath Prof. Dr.

Wilhelm Erb

in Heidelberg,

Herrn Geheimen Medicinalrath Prof. Dr.

Franz Riegel

in Giessen

als Zeichen der Dankbarkeit und der Verehrung

gewidmet.

Inhalt.

Seite

Einleitung und Geschichtliches 9
Eigene Beobachtungen 15
Casuistik und Aetiologie 46
a) Heredität 48
b) Nervöse Erkrankungen 51
c) Aufregung und Schreck 56
d) Organische Erkrankungen des Centralnervensystems und Verletzungen 61
e) Gift, schwächende Momente, chronische und Infektions-Krankheiten 63
f) Erkrankungen der Abdominalorgane 73
g) Ueberanstrengung 84
h) Mit Herzkrankheiten complicirte Fälle 93
i) Unbekannte Ursachen 104
Anfälle von Herzjagen mit Irregularität 116
Symptomatologie 123
Pathologie und Theorie der paroxymalen Tachycardie 150
Diagnose und Stellung des Krankheitsbildes 177
Verlauf und Prognose 185
Therapie 190
Literaturnachweise 201

BOSTON MEDICAL
NOV 9 1905
LIBRARY.

I. Einleitung und Geschichtliches.

Die Lehre von den Herzkrankheiten befindet sich in einem ständigen Wandel. Waren es bis vor wenigen Jahren die Klappenfehler, welche durch die vervollkommnete physikalische Diagnostik in den Vordergrund des ärztlichen Interesses gerückt waren, so sind jetzt die durch Veränderung der Form und der Integrität der Muskulatur des Herzens erzeugten Erkrankungen der Gegenstand besonderer Aufmerksamkeit geworden. Ward früher der anatomischen Diagnose ein übergrosser Werth zugemessen, so ist es heute die Functionsstörung, welcher die entscheidende Bedeutung beigelegt wird, und die dauernde oder vorübergehende Herzinsufficienz ist der Angelpunkt, um den sich das ärztliche Handeln dreht. Die Herzinsufficienz ist zur Zeit fast identisch mit Herzmuskelinsufficienz geworden und für alle am Herzen vorkommenden schwereren Störungen ist die Beschaffenheit, beziehungsweise Erkrankung der Herzmuskulatur von manchen Seiten allein verantwortlich gemacht worden. Fast kein krankhafter Zustand des Herzens hat in gleicher Weise klinische Bedeutung erlangt, wie die Myocarditis und seit die Leipziger Schule dieselbe als gefährliche Complication von Klappenfehlern und von Infectionskrankheiten nachgewiesen hat und andererseits über die Bedeutung des Herzmuskels für die Automatie des Herzens neue Gesichtspunkte aufgefunden sind, war es um die functionelle Herzschwäche beinahe geschehen; denn schliesslich suchte man jede Form auch der anscheinend rein functionellen Herzerkrankungen auf Erkrankungen der Herzmuskulatur oder auf Herzhöhlenerweiterung zurückzuführen. Die sonst so beliebten Nerven Vagus und Sympathicus traten vor diesen neueren Anschauungen ganz in den Hinter-

grund und liefen Gefahr, der Vergessenheit anheim zu fallen, ebenso wie die »Neurosen« des Herzens, die sich kaum ein klinisches Bürgerrecht zu erwerben begannen.

Und doch kennen wir eine Anzahl von Störungen der Herzthätigkeit, die wir nach dem Stande unseres Wissens bisher als rein functionell und nicht durch organische Läsion bedingt ansehen mussten. Doch waltet über ihnen der Streit der Meinungen und schwer ist es, sich nach den vorliegenden Arbeiten ein Urtheil über dieselben zu bilden. Demnach scheint es mir wünschenswerth, auch auf diesem Gebiete weitere Klarheit zu schaffen und die bisherigen Erfahrungen zusammen zu stellen und zu sichten. Vor allem giebt es einen Symptomcomplex, der, da über ihn zahlreiche Beobachtungen vorliegen, das Interesse besonders erregt: Die paroxysmale oder paroxysmelle Tachycardie: das anfallsweise auftretende Herzjagen.

Mit dem Ausdruck Tachycardie, den Gerhardt zuerst durch seinen Schüler Pröbsting einführen liess, bezeichnete man zunächst jede aus krankhafter Ursache über die Norm beschleunigte Thätigkeit des Herzens. Im Laufe der Zeit wurde der Begriff erweitert, sodass man sogar jetzt auch von einer »physiologischen« Tachycardie, z. B. beim Neugeborenen, spricht. Ferner wird das Wort neben der Bezeichnung der Tachycardie als Symptom auch zur Bezeichnung der »Tachycardie« als einer Krankheit gebraucht, so dass es inzwischen eine recht vielartige Bedeutung erlangt hat. Abgeleitet ist es von *ταχυς* = celer schnell und *καρδια* = Herz. Rosenbach versuchte schon statt dessen die Bezeichnung Polycardie einzuführen, weil *πολυς* = häufig bezeichnender erschien. Jedoch hat sich der Ausdruck Tachycardie trotzdem eingebürgert. Für die in Rede stehende Affection, die auch als »Tachycardie als Krankheit« bezeichnet wird, dürfte als deutsche Bezeichnung im Gegensatz zu Herzklopfen »Herzjagen« angebracht sein, denn gerade bei dieser Affection, und wohl nur bei dieser, ist die Herzaction aufs äusserste beschleunigt, wirklich »jagend«.

Die Autoren, welche vor Pröbsting über beschleunigte Herzthätigkeit geschrieben haben, bedienten sich anderer, in-

zwischen fast vergessener Bezeichnungen. Romberg nannte sie Palpitatio cordis, Bamberger Hyperkinesis cordis.

Zutreffender ist die weniger bekannte Bezeichnung von Spring: Sychnosphyxie von συχnos = häufig und σφυξις = Puls.

Die beschleunigte Herzthätigkeit, Tachycardie ist seit der Zeit, wo man Puls und Herzthätigkeit zu controliren begann, mit Aufmerksamkeit beobachtet worden. So beim Fieber, bei Dyspepsie, bei Vergiftungen. Auch bei nervösen Centralleiden ist sie frühzeitig beobachtet (Huigier 1834). Mit der Zeit lernte man so eine immer mehr steigende Zahl von krankhaften Zuständen kennen, welche gelegentlich eine Beschleunigung der Herzaction verursachen können. Man machte aber aus der »Tachycardie«, einem Krankheitssymtom, eine Krankheit und unterschied Formen von Tachycardie je nach den Ursachen. Man lernte so mit der Zeit eine ganze Anzahl von Ursachen kennen, welche Tachycardie hervorbrachten. Dieselben sind namentlich von den Franzosen bis in's kleinste erforscht und so finden sich in der Arbeit von Larcena (128) sämmtliche Ursachen dieses Symptoms zusammengestellt vor. Als wesentlich wollen wir daraus anführen, dass die Tachycardie vorkommt 1. beim Fieber, 2. bei Erkrankungen des Herzens, 3. bei allgemeinen Erkrankungen, akuten und chronischen, 4. bei Vergiftungen und 5. vom Nervensystem ausgehend; bei letzteren sind organische und functionelle Erkrankungen zu unterscheiden. Diesen gegenüber ist dann in neuerer Zeit zuerst von Bouveret (18) die paroxysmale Tachycardie (La tachycardie paroxystique essentielle) als eine besondere Form hingestellt worden, und zwar als eine Erkrankung eigener Art, deren Wesen von den verschiedenen Autoren, welche seither über diesen Gegenstand geschrieben haben, sehr verschieden gedeutet wurde.

Geht man in der Literatur zurück, so findet man, dass der erste Fall von hierher gehöriger Affection im Jahre 1867 von Peyne-Cotton (31) [1]) im British Medical Journal be-

[1]) Die arabischen Ziffern hinter den Eigennamen beziehen sich auf die entsprechende Nummer der klinischen Literatur, die römischen auf die Nummer der Fälle in der Casuistik.

schrieben wurde, in demselben Jahre folgten die Beobachtungen von Bowles (19), Brown (15), Edmunds (55), Broadbent (14) und Watson (228). Im Jahre 1869 fasste Peyne-Cotton (32) die bis dahin veröffentlichten Fälle in einer Abhandlung zusammen. 1871 beschrieb Nunnely (158) einige Fälle. Die Engländer bedienten sich der Bezeichnung »The rapid heart« oder »Unusually rapid action of the heart« auch »Paroxysmal hurry of the heart« für diese Affection. Im Jahre 1874 erschien neben der englischen Arbeit von Moon (150) die erste deutsche Beobachtung von Huppert (106) und bald darauf im gleichen Jahre der Fall von Knecht (122). Huppert benannte seinen Fall »reine Motilitätsneurose des Herzens«, während Knecht von einer »seltenen Neurose« des Herzens sprach. 1875 folgten Cavafy (25), Brisbane (12) und Farquharson (61), 1877 Zunker (238) und A. Fraenkel (68) mit Fällen. 1878 brachte die Tuczeck-Riegel'sche (225) Beobachtung mit Lungenblähung und 1879 beschrieb Loewit (137) einen Fall von paroxysmaler Tachycardie nach Diphtherie. 1880 folgten Bensen (8) und Preisendörfer (239), je mit einem Falle. 1881 erschien in den Volkmann'schen Vorträgen die Abhandlung von Gerhardt (76) über einige Angio-Neurosen mit eingehender Besprechung der Theorie. Im Jahre 1882 wurde zum ersten Male durch Pröbsting (173) ein Unterschied zwischen dauernder und vorübergehender Tachycardie als verschiedenartigen Krankheitssymptomen aufgestellt und insofern ein gewisser Fortschritt in der Erkenntniss des in Rede stehenden Symptomencomplexes angebahnt. Im selben Jahre erschienen die Beobachtungen von Langer (127), Kredel (125) und Pribram (172). 1883 kam die eingehende Monographie von Rommelaere (184), welcher nach Mittheilung von 2 neuen Fällen die Krankheit vorzugsweise aus einer Reizung des Sympathicus erklärte. Eine Dissertation aus Gerhardts Klinik von Dölger (42) wirft wieder andauernde und anfallsweise auftretende Tachycardie zusammen. Der höchst interessante Fall von Winternitz (234) stammt aus demselben Jahre. Die folgenden Jahre brachten die Arbeiten von Roth (190) und Brüner (16) und das Jahr 1887 neben den casuistischen Mittheilungen von Spengler (211) und Dehio (36) die ausführ-

lichen Arbeiten von Nothnagel (157), auf welche später öfter zurückzukommen ist. 1888 beschrieben Honigmann (95), Glanz (77) und Brieger (11) ihre Fälle, von denen letzterer der erste von Autopsie gefolgte war. Zugleich erschien die grosse englische Arbeit von Bristowe (13) über diesen Gegenstand. 1889 erschien ausser den kleinen Mittheilungen von Péchadré (163), Sollier (209), Rust (192) und Fraentzel (70) die grosse, grundlegende Arbeit von Bouveret (18), in welcher er »La tachycardie essentielle paroxistique« als neues Krankheitsbild aufstellt. Die folgenden Jahre brachten, vorzugsweise durch diese Arbeit angeregt, die Aufsätze von Perrin (165), Faisans (60), Huchard (104), Debove und Boulay (34) in französischer Sprache; in englischer Sprache die Arbeiten von Samuel West (232), Robinsohn (180), Simons-Eccles (52 und 53) und Sansom (194). 1891 kamen die Arbeiten von Taylor-Seymour (221), Castaing (24), Larcena (128), Janicot (108), Lécorché und Talamon (129), Oliver (160), dann Braunau (17) und von deutschen Autoren Bunzl-Federn (22), Huber (103), Fraentzel (71) und Klemperer (121). Die Arbeit von Larcena (128), welche die Tachycardie-Frage ganz aufrollt und erschöpfend behandelt, ist darunter besonders bemerkenswerth. Es folgen 1892 die Fälle von Dentu (39), Hampeln (85), Hochhaus (96), Freyhahn (73) und Buckland (20). 1893 brachte den Vortrag von Rosenfeld (189) auf dem Congress für innere Medicin mit der sich daran knüpfenden Discussion von Schott (240) und 1894 die kleinen Mittheilungen von Pitres (169) und Oettinger (159) und die sehr eingehende Dissertation von Fritz (75). Es folgen 1895 die umfangreiche Monographie von Martius (142) sowie die kleinen Mittheilungen von Häusler (86) und Haffter (84), Bunzel (21), Hoesslin (102), Kelly (115) 1896, sowie Fälle und Abhandlungen von Herringham (89, 90, 91) im Edinburgh Medical Journal 1897; 1898 die Abhandlungen von Laache (126) in dänischer Sprache und der Fall von Strauss (218). Verschiedene kleinere Aufsätze von geringerer Bedeutung erschienen nebenbei und näheres darüber findet sich in der Casuistik.

Es liegt also eine ausserordentlich reichliche Casuistik nebst einer Anzahl von grösseren Abhandlungen über diesen Gegen-

stand vor, doch ist trotzdem bis heute weder über das Symptomenbild der Krankheit, ihre Abgrenzung, welche Fälle zu ihr gehören und welche nicht, noch über die Auffassung derselben Einmüthigkeit und Klarheit erzielt. Im Gegentheil, die Meinungen der Autoren über die paroxysmale Tachycardie gehen weit auseinander und während der eine bereits die leichtesten Grade von Pulsbeschleunigung, die mehr oder weniger ausgesprochen anfallweise sind, derselben zuzählt, stehen andere auf einem ganz anderen Standpunkt und verlangen, dass ausser der in Anfällen auftretenden hochgradigsten Tachycardie kein anderes Leiden vorhanden sein darf, speciell keins des Herzens, um die Krankheit als paroxysmale Tachycardie zu bezeichnen. Während die einen die Ursache in einer Vaguslähmung, andere in einer Reizung des Sympathicus sehen, verlegen wieder andere Autoren den Sitz der Krankheit in das Gehirn und neuerdings andere in das Herz und zwar in den Herzmuskel selbst.

Die zahlreiche Casuistik und das vorliegende Material sind bisher noch nicht in umfassender Weise zusammengestellt und zur Klarstellung der Verhältnisse benutzt. Es verlohnt sich aber wohl, an der Hand desselben noch einmal das Krankheitsbild einer gründlichen Untersuchung zu unterziehen, das Wesentliche heraus zu suchen, um die immer nicht geklärte Frage der Stellung, des Wesens und der Symptome der paroxysmalen Tachycardie nach Möglichkeit zur Entscheidung zu bringen, so weit unser heutiges Wissen dies erlaubt.

II. Eigene Beobachtungen.

Im Laufe der letzten Jahre beobachtete ich eine Reihe von Fällen, die den Symptomencomplex der paroxysmalen Tachycardie — des anfallsweise auftretenden Herzjagens — darboten. Diese Fälle, welche ich fast alle monate-, theilweise sogar jahrelang zu verfolgen in der Lage war, gaben mir die Anregung zu diesen Studien über jene eigenthümliche Störung der Herzthätigkeit. Derartige Krankheitsbilder gehören zu den Seltenheiten, und bis ins letzte Jahr hin haben zahlreiche Autoren ihre Beobachtungen darüber mitgetheilt. Dies mag es rechtfertigen, dass ich auch an dieser Stelle zunächst die Krankengeschichten meiner Fälle etwas eingehender wiedergebe, zumal da ich in der Lage war, an einzelnen Patienten Beobachtungen zu machen, die bisher nicht mitgetheilt sind, sowie bestimmte Symptome, so zum Beispiel das Verhalten der Urinsecretion, durch genauere Untersuchungen und längere Verfolgung der Erscheinungen weiter zu klären.

Der erste hierher gehörige Fall war ein Kaufmann, bei dem die Anfälle offenbar durch geistige und körperliche Ueberanstrengung entstanden sind. Die Erkrankung wurde sehr gebessert.

Fall I. 29jähriger Kaufmann. Der Vater ist in frühem Alter am Herzschlage gestorben, die Mutter mit 50 Jahren an unbekannter Krankheit, Nervenleiden sind in der Familie des Kranken nicht beobachtet worden. Der Patient hat im Allgemeinen ruhig gelebt, keine Excesse im Trinken begangen, raucht mässig, hat aber in Venere mehrfach excedirt.

Im Alter von 17 Jahren, als er ziemlich starke körperliche und geistige Anstrengungen hatte, bekam er den ersten Anfall von Herzklopfen. Er hatte damals sicher 200 Pulsschläge in der Minute, spürte Unbehagen in der Brust und fühlte, als er die Hand auf die Brust legte, das Herz stark pulsiren. Der Anfall dauerte einige Stunden. Nach dem Anfall, dessen

Aufhören ihm sofort zum Bewusstsein kam, fühlte er sich matt und elend. Die Anfälle wiederholten sich von Zeit zu Zeit, meist nach 14tägiger Pause, die auch mitunter mehrere Monate betrug. Nach körperlicher und geistiger Anstrengung traten die Anfälle häufiger auf; verhielt er sich ruhig, so kamen sie seltener. Die Dauer der Anfälle betrug von wenigen Minuten bis zu 14 Tagen. In vielen Anfällen fühlte er Klopfen in der Brust und im Körper. Der Athem ist nicht besonders behindert, der Schlaf ist während der Anfälle sehr schlecht. In den letzten Jahren verschlimmerten sich die Anfälle insofern, dass die Dauer derselben länger wurde. Die Urinentleerung ist in kurzen Anfällen und zu Anfang der längeren stets vermehrt, es besteht häufiger Drang und es wird reichlich wasserheller Urin abgesondert; bei längerem Bestehen des Anfalles wird der Urin spärlicher und dunkler.

Status: Am 20. März 1898 sah ich den Patienten zum ersten Male in einem bereits 13 Tage dauernden Anfall. Der Patient kam in die Sprechstunde, sah blass aus, sprach leise, aber mit reiner Stimme. Die Lippen waren leicht cyanotisch. Die sofort vorgenommene körperliche Untersuchung ergab: Die Pupillen waren gleich weit und reagirten gut auf Licht und Beschattung. Am Kopfe war nichts Besonderes, insbesondere kein Nasenflügelathmen. Auf der Brust sieht und fühlt man in der Herzgegend, sowie im Epigastrium eine lebhafte Pulsation. Ein eigentlicher Spitzenstoss ist nicht zu fühlen. Die Athmung beträgt 20 in der Minute. Die aufgelegte Hand fühlt in der Herzgegend eine absolut regelmässige, beschleunigte Herzaction, es werden Zahlen von 200 — 212 — 196 in der Minute innerhalb $^1/_4$ Stunde konstatirt.

Die Herzdämpfung reicht von der 4.—6. Rippe, überragt nach rechts um etwa einen Finger breit den linken Sternalrand, nach links erreicht sie nicht die Mammillarlinie. Die Auscultation ergiebt reine Herztöne, bei welchen aber die zwischen zwei Herzactionen folgende Pause aufgehoben ist, so dass das Herz einen pendelnden Rhythmus angenommen hat (Embryocardie). Die sphygmographische Aufnahme des Pulses, welche

sofort gemacht wurde, liess einen überdikroten, oft fast monokroten Puls erkennen. (Fig. 1.)

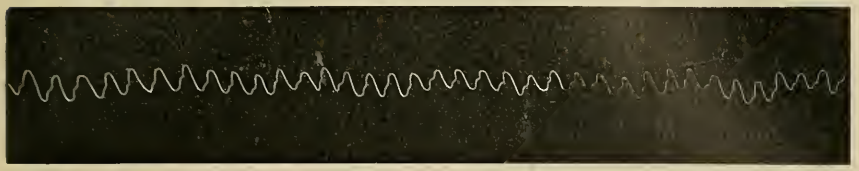


Fig. 1.

Dem zufühlenden Finger waren die einzelnen Pulse nicht deutlich erschienen, die einzelnen Wellen flossen scheinbar ineinander über und man konnte den Puls an der Radialis nicht zählen. An den Karotiden fühlte man deutlich die Pulse, die Venae jugularis pulsirten nicht.

Der in meiner Gegenwart gelassene Urin war dunkelgelb und hatte ein spezifisches Gewicht von 1022, derselbe war frei von Eiweiss und Zucker.

Am folgenden Tage stellte sich Patient, nachdem ihm in der ersten Consultation Ruhe, Eis auf das Herz, Bromnatrium 4 gr. pro die verordnet war, wieder vor und erklärte, der Anfall habe in der Nacht plötzlich aufgehört. Die nun vorgenommene Untersuchung ergab einen Puls von 96 in der Minute. Derselbe war vollkommen regelmässig. (Fig. 2.)

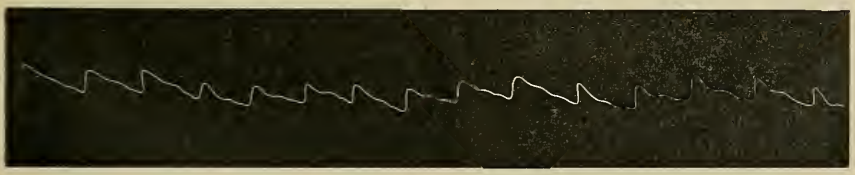


Fig. 2.

Die Herzdämpfung überragte den rechten Sternalrand nicht mehr, im Uebrigen war sie unverändert. Am Messapparat mit Röntgenstrahlen gemessen betrug die Breite des Herzens 14 cm, von denen bei aufrechter Stellung 8 cm auf die linke Seite und 6 cm auf die rechte Brusthälfte, von der Mittellinie aus gemessen, fielen. Die Mammillen sind von der Mittellinie nach beiden Seiten 9 cm entfernt. Legt man den Patienten auf die linke

Seite, so ist der Herzschatten 15,5 cm breit, von denen 3,5 cm nach rechts und 12 cm nach links von der Mittellinie fallen. Es besteht also eine beträchtliche Verschieblichkeit des Herzens bei Seitenlage, die auch durch das Fühlbarwerden des Spitzenstosses bei linker Seitenlage weit ausserhalb der Mammillarlinie zu konstatiren ist. Die Athmung betrug 18 in der Minute, die leichte Cyanose der Lippen war geschwunden, das Aussehen ziemlich blass.

Der Patient ist ein ziemlich schlanker mittelgrosser Mann von zartem Knochenbau und schwächlicher Muskulatur, das Fettpolster ist gering. Er ist von Natur ziemlich lebhaft und leicht aufgeregt, es besteht kein Exophthalmus, am Hals ist keine Struma bemerkbar. Die Sehnenreflexe sind lebhaft.

Als weitere Therapie wurde Galvanisation am Halse ausgeführt, sowie weiterhin Bromkali in Dosen von 3 gr. täglich verabreicht. Während der folgenden Woche trat kein Anfall mehr auf und Anfang Juni ging Patient zu einer 4wöchentlichen Kur nach Nauheim. Daselbst bekam er noch einmal einen Anfall, in welchem nach Mittheilung des ihn dort behandelnden Arztes Dr. Schuster die Herzdämpfung nach rechts leicht vergrössert erschien. Eine Vibrationsmassage der Herzgegend hatte ein Aufhören des Anfalles zur Folge, sodass der Puls von 180 auf 100 herabging. Seither hat er nur ganz selten solche Anfälle gehabt, dieselben dauerten meist nur einige Minuten, der längste 4 Stunden. Er bekam denselben, als er während eines schmerzhaften Furunkels fieberte.

Am 9. Januar 1899 hatte ich nochmals Gelegenheit den Patienten zu untersuchen und konstatirte eine absolut normale Herzdämpfung. Die Leber war nicht vergrössert, die Herztöne waren rein und wohl accentuirt. Mit Röntgenstrahlen gemessen war die Herzbreite 14 cm, von denen 6 cm auf die rechte und 8 cm auf die linke Seite fielen, legte man den Patienten auf die linke Seite, so fühlte man den Spitzenstoss nahezu in der vorderen Axillarlinie, die Entfernung der Punkte des Spitzenstosses in Rückenlage und linker Seitenlage beträgt 6 cm mit dem Bandmass gemessen. Das körperliche Befinden des Patienten ist zur Zeit ein ausgezeichnetes, sodass er sich sogar in den letzten Wochen verlobt hat.

Der Fall gehört zu den leichteren; obwohl die Dauer einzelner Anfälle sehr lang war, ist es doch gelungen, dieselben immer seltener zu machen, ja fast ganz zum Verschwinden zu bringen. Jedenfalls ist durch zweckmässiges Verhalten des Kranken, sowie durch die angewandten Curmittel eine ganz bedeutende Besserung erzielt worden.

Auch Fall II gehört zu den leichteren. Gerade bei diesem Falle war es möglich, recht genaue Beobachtungen zu machen, insbesondere das Verhalten der Urinsecretion im Anfalle zu verfolgen.

Fall II. 36 jähriger Beamter, Grossmutter mütterlicherseits litt an Hysterie und geistiger Störung, Grossvater hochbetagt gestorben, Grosseltern väterlicherseits beide an Schlaganfall gestorben. Der Vater starb mit 50 Jahren an chronischem Magenleiden, Mutter früh gestorben im Wochenbett, weitere Nervenerkrankungen sind in der Familie nicht bekannt. Der Patient war stets gesund, abgesehen von Kinderkrankheiten, war Student und Soldat. Er war an mässigen Alkoholgenuss gewöhnt und rauchte früher 5—6 Cigarren täglich. Schon als Student hatte er hier und da beobachtet, dass das Herz unregelmässig schlug. Diese Unregelmässigkeit, die ihn nicht weiter beängstigte, trat meistens, wie er meinte, nach starkem Rauchen, namentlich Pfeifenrauchen, auf und hielt nur kurze Zeit an. Seine Lebensweise sonst ist geregelt, er ist seit 8 Jahren verheirathet, hat gesunde Kinder und war selbst nie schwer krank.

Im December 1894 trat morgens beim Verlassen des Bettes plötzlich ein Gefühl von Unbehagen ein, er fühlte lebhaftes Klopfen in der Brust und konstatirte selbst, dass sein Puls ausserordentlich beschleunigt war, die Herzschläge waren regelmässig, er taxirte solche auf 160—180 in der Minute. Nach etwa 2 Stunden Dauer empfand er plötzlich ein eigenthümliches Gefühl in der Brust, als ob etwas dort spränge und der Anfall war beendet. Der Anfall wiederholte sich im darauf folgenden Sommer nach einer schlaflosen Nacht und nachdem er am Abend vorher mehr Wein als gewöhnlich getrunken hatte. Der Anfall trat dieses Mal um 12 Uhr Vormittags ein, ohne dass eine directe Veranlassung vorlag, die Pulszahl erreichte 200. Der An-

fall löste sich nach $1^1/_2$ Stunden plötzlich mit derselben Sensation in der Brust wie die erste. Bei dieser Gelegenheit fiel ihm auf, dass er ausserordentlich reichlich hellen Urin im Anfalle lassen musste. Nach dem Anfalle blieb eine erhebliche Abspannung zurück und in den nächsten Tagen bestand grosse Angst vor dem Wiedereintreten eines Anfalles. Auch konstatirte ich nach geringfügigen Erregungen in der nächsten Zeit noch Beschleunigung des Pulses, der aber nicht mehr als 110 Schläge in der Minute erreichte.

Ein dritter Anfall kam im December 1895 und dauerte 2 Stunden; dann kam einer im März 1896; sowie im November desselben Jahres. Im November 1897 trat wiederum ein Anfall ein und ebenso im Januar 1898. Sämmtliche Anfälle, welche bald Mittags, bald Abends und bald auch früh beim Aufstehen eintraten, dauerten etwa 1—2 Stunden.

Am 26. November 1897 war ich selbst in einem solchen Anfalle zugegen. Derselbe hatte den Patienten Abends $8^1/_2$ Uhr, unmittelbar nach dem Essen, ohne dass eine directe Veranlassung vorlag, befallen und zwar mit dem Gefühl, als sei etwas in der Brust gesprungen. Er fühlte gleich darauf heftiges Klopfen in der Herzgegend und allgemeines Unbehagen. Er hatte sich daraufhin zu Bett begeben. Seine subjectiven Beschwerden beliefen sich nur auf Klagen über allgemeines Unbehagen und Unruhe im Körper, so bewegte er fast fortwährend die Füsse; Athemnoth bestand nicht, wohl häufiges Gähnen, dagegen von Beginn des Anfalles an häufiger Urindrang. Fast alle halbe Stunden wurden beträchtliche Mengen wasserhellen Urins gelassen.

Die objektive Untersuchung ausserhalb des Anfalls ergab weder am Nervensystem, noch an den inneren Organen speciell am Herzen eine Abnormität, ausser einem Cor mobile. Bei linker Seitenlage wanderte der bei aufrechter Stellung innerhalb der Mammillarlinie schwach fühlbare Spitzenstoss um 6,5 cm nach links, wo er dann fast in der vorderen Axillarlinie deutlich fühlbar wurde.

Status: Die Untersuchung im Anfalle ergab bei dem ziemlich grossen, kräftig gebauten Manne, der eine kräftige Körpermusculatur, mässiges Fettpolster aufwies, auffallende Blässe des

Gesichtes; die Lippen waren nicht cyanotisch. Die Pupillen waren gleich und reagirten gut auf Licht und Beschattung; am Halse war keine Struma, keine venöse Pulsation zu bemerken. Der Thorax, welcher ziemlich breit war, zeigt in der Herzgegend deutliche Pulsation, ebenso war im Epigastrium leichte Pulsation zu bemerken. Ein eigentlicher umschriebener Herzstoss war nicht wahrzunehmen, die Pulsation ging nicht über die Mammillarlinie hinaus. Die Herzdämpfung begann an der 4. Rippe, sie reichte vom linken Sternalrand bis einen Finger breit innerhalb der Mammillarlinie, die aufgelegte Hand fühlt eine äusserst beschleunigte aber regelmässige Pulsation in der Herzgegend. Die Herztöne waren an allen Ostien und Klappen absolut rein, sie folgten in gleichen Zwischenräumen aufeinander (Embryocardie), die Zahl der Herzschläge betrug 196 in der Minute, der Puls war klein, flatternd, an der Radialis nicht zu zählen. Die beifolgende Pulscurve giebt ein Bild desselben. (Fig. 3.)

Fig. 3.

Hände und Füsse fühlten sich kühl an. Die Leberdämpfung war nicht vergrössert, ebensowenig war die Milz zu fühlen. In der Magengegend war heller, tympanitischer Schall. Die Patellarreflexe waren lebhaft, bei Augenschluss trat lebhaftes Zittern der Augenlider ein. Der Anfall dauerte 1 Stunde, dann hörte er gerade, während der Puls gefühlt wurde, plötzlich auf. Statt der raschen, innerhalb der Grenze von 160—200 Pulsen, schwankenden Pulsation, trat nach einigen unregelmässigen Schlägen plötzlich ein Puls von 108 auf, nach $^1/_2$ Stunde betrug die Pulszahl nur mehr 84. (Fig. 4.)

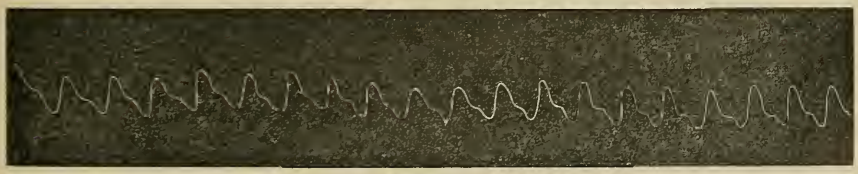


Fig. 4.

Der im Anfall gelassene Urin war wasserhell und hatte ein spezifisches Gewicht von 1003, enthielt weder Eiweiss noch Zucker. (In einem anderen Anfall, 20. Januar 1898, hatte ich Gelegenheit, das Verhalten der Urinsecretion genau zu verfolgen. Es waren vor dem Anfall, der um 9 Uhr 20 Min. begonnen hatte, um 9 Uhr Vormittags 280 cbcm Urin gelassen worden, derselbe war separat aufgefangen und hatte ein spezifisches Gewicht von 1018. Um 10 Uhr, 40 Minuten nach Beginn des Anfalls, waren 450 cbcm gelassen worden, trotzdem Patient bis dahin überhaupt am Vormittag noch keinerlei Nahrung und Flüssigkeit zu sich genommen hatte, der ein spezifisches Gewicht von 1003 aufwies. Um 10 Uhr 40 Min. wurden 580 cbcm Urin gelassen von einem spezifischen Gewicht von 1003, um $11^1/_2$ Uhr hörte der Anfall auf. Patient nahm eine Tasse Bouillon zu sich und genoss weiter nichts. Um 1 Uhr wurden wieder 320 cbcm Urin gelassen von einem spezifischen Gewicht von 1012.)

Ausserhalb des Anfalls war die Herzdämpfung unverändert wie im Anfall. Der Puls regelmässig von geringer Spannung. Die Behandlung der Anfälle hatte bestanden in aufgelegtem Eisbeutet und einem kleinen Glas Cognac. Da Patient keine weiteren subjectiven Beschwerden hatte und erfahrungsgemäss die Anfälle alle in kurzer Zeit vorübergegangen waren, so sah ich mich, nachdem ein 3 Minuten langer Druck auf den rechten, dann auf den linken Vagus keinen Erfolg hatte, auch tiefes Athmen und Pressen nichts half, zu weiterem Eingreifen nicht veranlasst. Nach dem Anfalle blieb eine mässige Mattigkeit zurück und für mehrere Tage recht mangelhafter Appetit. Vor dem Anfalle hatten keinerlei Verdauungsbeschwerden bestanden, Patient lebte nach dem Anfall wieder wie früher, ging auch seinem Berufe, der ziemlich viel geistige Anstrengung brachte, nach.

Im Februar 1899 erkrankte er an einer fieberhaften Influenza. Trotz 40 Grad Körpertemperatur stieg der Puls nicht über 110 und nach 4 Tagen nahm der Patient seine Thätigkeit wieder auf. 14 Tage darauf trat nach Genuss von kaltem Bier eine akute Magenverstimmung ein, die mit

leichtem Fieber, Stuhlverstopfung und absoluter Anorexie einherging. Dieselbe besserte sich unter diätetischer Behandlung und Abführmitteln ziemlich rasch, aber 8 Tage später, am 1. März trat plötzlich für $^1/_2$ Stunde temporäres Aussetzen des Pulses, ohne dass derselbe dabei beschleunigt war, ein. Dieses zeitweilige Aussetzen des Pulses wiederholte sich von da an fast täglich. Als ich den Patienten untersuchte, fand ich eine absolut normale Herzdämpfung, reine Töne, einen ziemlich kräftigen Puls von 76 in der Minute, der hier und da plötzlich einige rasche Schläge machte, die von einer längeren Pause gefolgt waren, so dass gewissermassen anapästartige Schläge zu fühlen waren. Ich verordnete dem Patienten Ruhe und Eis auf die Herzgegend, trotzdem trat am 5. Dezember, als der Patient ruhig zu Bett lag, plötzlich ein Anfall von Tachycardie auf. Der Patient verspürte wieder das bekannte Gefühl in der Brust, in demselben Momente hatte der Puls eine Geschwindigkeit von 180 in der Minute angenommen. Die während des Anfalles vorgenommene körperliche Untersuchung ergab wiederum normale Herzdämpfung, reine Töne von embryonalem Character. Die Herzaction war absolut regelmässig. Im Anfalle wurden circa $^3/_4$ Liter wasserhellen Urin gelassen, spezifisches Gewicht 1003. Der Anfall wurde nach 23 Minuten, während der Puls gefühlt wurde, plötzlich beendet und zwar mit einigen ganz unregelmässigen Schlägen, auf welche ein Puls von 96 folgte. Die dyspeptischen Erscheinungen hielten noch eine Zeit lang an, sie bestanden hauptsächlich in Druck in der Magengegend, starkem Aufstossen und wechselndem Appetit. In den nächsten 3 Wochen trat noch hier und da einzelnes Aussetzen des Pulses auf, was ihn allemal erschreckte, da das subjective Gefühl beim Aussetzen des Pulses ähnlich dem Gefühl war, womit der Anfall begann. Der Patient war nervös sehr heruntergekommen, übte seine Berufsthätigkeit, die ihn sehr anstrengte, trotzdem noch aus, ging aber schliesslich zu seiner Erholung einige Wochen auf's Land, wobei sich die dyspeptischen Erscheinungen, sowie das Aussetzen des Pulses verloren und er vollständig frisch in seine Thätigkeit zurückkehrte. Seit 6 Monaten blieb er bei strenger, geistiger und körperlicher Diät anfallsfrei. Die Pulscurve (Fig. 5) giebt den Puls nach monatelangem Aussetzen der

Anfälle wieder, während Fig. 4 unmittelbar nach dem Anfalle gezeichnet ist.

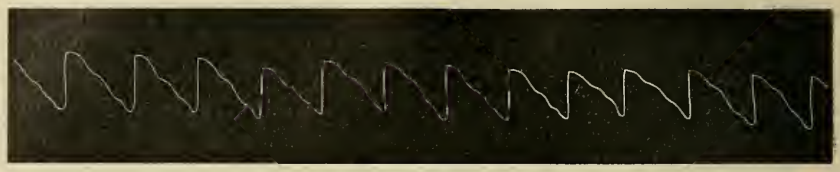


Fig. 5.

Auch hier sehen wir wieder vielleicht infolge von Excessen und Ueberanstrengung bei einem nervös veranlagten Menschen tachycardische Anfälle eintreten. Dyspeptische Beschwerden wirkten ebenfalls ungünstig ein. Auffallend ist in diesem Falle, dass trotz der enormen Herzaction und des verminderten Blutdruckes doch Urin von so niedrigem specifischen Gewicht in reichlicher Menge gelassen wurde. Auch hier war der günstige Erfolg einer geänderten Lebensweise ersichtlich.

Nicht so günstig erscheinen die folgenden Fälle, die alle drei weibliche Individuen betreffen. Bei allen sind die Anfälle häufiger und meist auch länger dauernd wie bei den beiden ersten Patienten. Bei allen ist der therapeutische Effect nicht so günstig und andauernd. Bei allen 3 Fällen liegen noch sonstige Zeichen von Nervosität vor. Alle 3 stehen dem klimacterischen Alter nahe. Bei der ersten Patientin kam der erste Anfall durch grosse Gemüthserregungen. Die Anfälle wiederholten sich äuserst rasch ohne bestimmte erkennbare Ursache.

Fall III. 38jährige Kaufmannsgattin, deren Vater am Hirnschlage im 61. Lebensjahre gestorben ist. Die Mutter lebt, ist aber seit 2 Jahren linksseitig gelähmt infolge eines Schlaganfalles und soll einen Herzklappenfehler haben. Als Kind von 10 Jahren litt unsere Patientin bereits hie und da an Herzklopfen, sonst war sie stets gesund. Seit 15 Jahren ist sie verheirathet und hat ein normales Wochenbett durchgemacht. Das Kind ist jetzt 14 Jahre alt und gesund. Menstruation tritt alle $3\,^1/_2$ Wochen regelmässig ein, ist schmerzlos, dauert 2 bis 3 Tage, diesselbe ist jetzt schwächer, während sie früher stärker war.

Im April 1897 bekam Patientin, nachdem sie die damals plötzlich gelähmte Mutter mehrere Monate gepflegt hatte, wobei

sie sich sehr viel aufregte und namentlich auch viel weinte, den ersten Anfall von Herzklopfen. Derselbe trat in der Mittagsstunde ein und dauerte 2 bis 3 Stunden. Sie hatte schon einige Tage vorher bemerkt, dass der Puls häufig aussetzte. Am folgenden Tage wiederholte sich der Anfall und von da an kamen in Zwischenräumen von 3 Tagen bis allerhöchstens 6 Wochen immer neue Anfälle. Die Anfälle kamen bei Tage und im Schlaf, häufig bei kleinen Aufregungen oder Erschrecken und wurden oft durch ein längere Zeit vorausgehendes Aussetzen des Pulses angezeigt. Körperlich angestrengt hat sich Patientin eigentlich nie, auch hat sie niemals einen Zusammenhang der Anfälle mit körperlichen Anstrengungen beobachtet. Im Anfall, der ganz plötzlich eintritt, hat sie ein lebhaftes Gefühl von Herzklopfen, muss in der ersten Stunde desselben 5 bis 6 Mal Urin lassen u. zwar reichliche Mengen eines wasserhellen Urins. Die Dauer der Anfälle betrug von 10 Minuten bis 12 Stunden. Im Anfalle hat sie Angstgefühl, jedoch keine Athemnoth oder Unruhe.

Status: Die Untersuchung der mittelgrossen, gut genährten, kräftig gebauten Patientin ergiebt ausserhalb des Anfalles leichte Blässe der Schleimhäute und des Gesichtes. Der Körper ist ziemlich fettreich. Die Pupillen reagiren beiderseits auf Licht und Beschattung und sind gleich weit. Am Halse keine Struma. Der Thorax ist normal gebaut. Der Spitzenstoss ist bei Rückenlage und aufrechter Stellung nicht fühlbar, wohl aber wenn sie sich vornüber beugt und zwar innerhalb der Mammillarlinie. Legt man die Patientin auf die linke Seite so fühlt man den Spitzenstoss in der vorderen Axillarlinie 7 cm nach aussen von dem Punkte des Spitzenstosses bei aufrechter Stellung. Die Herzdämpfung reicht von der 4—6 Rippe vom linken Sternalrand bis einen Finger breit innerhalb der Mammillarlinie, die Herzaction ist regelmässig, die Töne sind gegeneinander gut abgesetzt und rein, der Puls betrug 76. Leber und Milz waren nicht vergrössert. Die Sehnenreflexe an den oberen und unteren Extremitäten sind ziemlich lebhaft, sonst war keine Abnormität festzustellen. Der Urin hatte ein spezifisches Gewicht von 1018, war frei von Eiweiss und Zucker.

Am 13. Juli 1898 kam Patientin während eines Anfalles zu mir, sie hatte in demselben eine einstündige Reise mit der Eisenbahn gemacht. Ihr Antlitz war blass, sie zeigte grosse Angst, war zu Thränen geneigt; die Stimme war klar, aber sie sprach leise, weil lautes Sprechen ihr unangenehm sei und erklärte, in der Herzgegend und dem ganzen Körper lebhafte Pulsation zu fühlen, der Puls an der Radialis war fadenförmig und nicht zu zählen. (Fig. 6.)

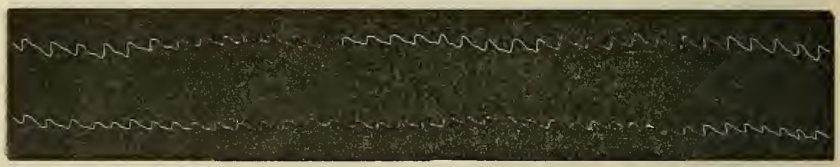


Fig. 6.

Die Herzgegend zeigte eine nicht sichtbare, aber deutlich fühlbare, ganz regelmässige Pulsation. Die Zahl der Herzcontractionen betrug 204 in der Minute, die Herzdämpfung reichte von der 4. bis 6. Rippe vom linken Sternalrand bis einen Finger breit innerhalb der linken Mammillarlinie. Die Herztöne waren absolut rein und gleichmässig, aber hatten embryokardischen Character. Der reichlich gelassene Urin hatte das spezifische Gewicht 1005, war frei von Eiweiss und Zucker. Die Athmung betrug 22 Resp. in der Minute. Es wurde ein Digitalis Infus. verordnet, ausserdem in der bisherigen Medikation, welche in Galvanisation am Halse, kühler morgendlicher Abreibung des Körpers, Brom 3 gr p. d. bestand, fortgefahren. Drei Minuten langer Druck auf den Vagus hatte weder rechts noch links Erfolg. Der nächste Anfall kam bereits am 25. Juli. Die Anfälle kamen aber von jetzt an in Pausen von 10 Tagen bis 5 Wochen, die unmittelbar vor Beginn der Behandlung vorher bestandenen kurzen Pausen von 2 bis 3 Tagen kamen nicht mehr vor.

Am 17. October 1898 sah ich die Patientin wiederum in einem Anfalle und zwar war sie um 4 Uhr Nachmittags ohne Anfall zu mir gekommen. Ich mass am Röntgenapparat[1]) die

[1]) cf. Deutsch Med.-Wochenschrift 1897, No. 50.

Herzbreite und zwar betrug dieselbe 14 cm, von denen 4,9 cm auf die linke und 9,1 cm auf die rechte Seite entfielen. Im Uebrigen war der gleiche Befund, wie sonst ausserhalb des Anfalles. $^1/_2$ Stunde später betrat die Patientin wiederum das Zimmer und zwar mit einem voll ausgebildeten Anfall, den sie auf der Strasse plötzlich bekommen hatte. Der Puls betrug 196, die Herzaction war absulut regelmässig, pendelnd, die Herzdämpfung für die Percussion nicht vergrössert. Da der Apparat noch genau so stand, wie die Patientin ihn verlassen hatte, so stellte ich sie wiederum genau so, wie sie vorher gestanden hatte, indem der mittlere der eingespannten Drähte genau wieder in die Mittellinie zu liegen kam und es ergab sich, dass bei der Durchleuchtung die beiden anderen noch an ihrer Stelle befindlichen Drähte (4,9 cm nach rechts und 9,1 cm nach links von der Mittellinie) genau den Herzschatten an seiner äussersten Grenze tangirten. Die ausserordentlich schnelle Herzbewegung war auch im Schattenbilde zu sehen und zwar waren die einzelnen Herzcontractionen entschieden auch in ihrer Intensität abgeschwächt. Die Contractionen des Herzens verliefen mehr peristaltisch, wurmförmig, man sah ein allgemeines Wogen des Schattens. Die in diesen Anfällen aufgenommenen Sphygmogramme lassen ebenfalls die fast monokrote Natur des Pulses erkennen. Nachdem die Patientin sich hingelegt hatte, liess ich sie tief Athem holen, aber ohne denselben anzuhalten oder zu pressen, dabei wurde plötzlich der Puls für einige Secunden langsamer, irregulär, um nach wenigen Secunden in den schnellen Rhythmus überzugehen.

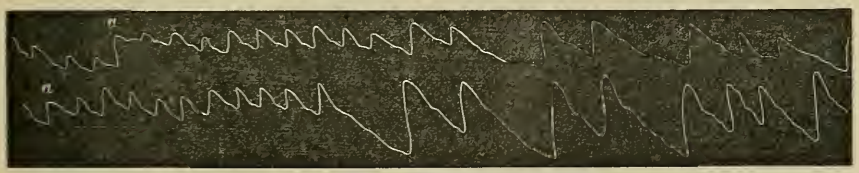


Fig. 7.

Dieses Experiment konnte ich beliebig oft anstellen, jedoch gelang es auch durch langes Anhalten des Athems und

Pressen nicht, dauernd den Puls zu verlangsamen und den Anfall zu beenden, immer wieder trat bald darauf die rapide Herzaction ein. Die beiden unmittelbar nacheinander aufgenommenen Pulscurven (Fig. 7) zeigen dies Verhalten deutlich; bei dem Zeichen „a" wurde die Patientin aufgefordert, tief einzuathmen. Die Patientin erklärte, dass es ihr zu Hause manchmal gelungen sei, wenn sie ganz im Anfang des Anfalles tief athmete und dann den Athem anhielt, was ich ihr zur Coupirung des Anfalles angerathen hatte, den Anfall zum Aufhören zu bringen, auch erzählte sie bei dieser Consultation, dass in letzter Zeit statt der eigentlichen Tachycardie häufig Anfälle von Irregularität eingetreten seien, ohne dass es dabei zur Pulsbeschleunigung gekommen sei. Der Puls ausser dem Anfall betrug 74—76. Patientin nimmt seit mehreren Monaten Eisen und Arsen. Fig. 8 giebt den Puls in anfallsfreier Zeit wieder.

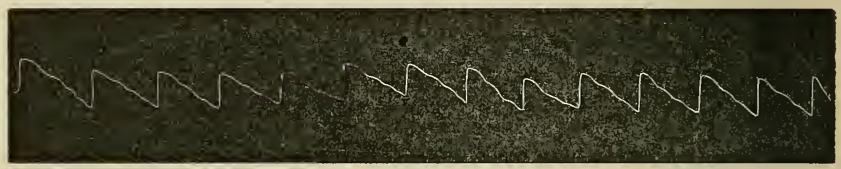


Fig. 8.

Bemerkenswerth bei diesem Fall ist die ausserordentliche Häufigkeit der Anfälle und das relative Wohlbefinden in denselben. Trotz einer Pulsfrequenz von 204 und mehr macht die Patientin eine stundenlange Eisenbahnfahrt. Gerade dieser Fall ist aber auch besonders beweisend für das Verhalten des Herzens im Anfall, indem die Röntgen-Untersuchung in- und ausserhalb des Falles unter den denkbar günstigsten Bedingungen vorgenommen werden konnte. Ebenso interessant ist aber auch das eigenthümliche Verhalten der Herzfrequenz in vereinzelten Anfällen beim tiefen Athemholen. Die Pulscurven illustriren deutlich dieses Verhalten, insbesondere die zwei unmittelbar nacheinander aufgenommenen Curven, in welchen der Herzrhythmus sich plötzlich ändert. Es tritt Verlangsamung des Pulses und Bigeminie ein. Die Urinsecretion ist auch bei dieser Patientin im Beginn der Anfälle gesteigert.

Die nächsten beiden Fälle haben das Gemeinsame, dass auf dem Boden einer Migräne sich die Tachycardie entwickelt.

Fall IV. 39jährige Dame, seit 19 Jahren verheirathet, 3 Kinder, von denen das jüngste an angeborener geistiger Schwäche leidet. Die Grosseltern väterlicherseits sind mit 89 und 86 Jahren gestorben. Die Grosseltern mütterlicherseits: der Vater früh an unbekannter Krankheit, die Mutter an Lungenentzündung. Der Vater der Patientin war nicht nervös, starb an Apoplexie, die Mutter lebt hochbetagt, ist etwas nervös. Die Patientin selbst war als Kind gesund und hatte im Jahre 1871 und 76 eine Lungenentzündung durchgemacht. Sie neigt zu fieberhaften Bronchialkatarrhen, hatte aber auch ausserdem oft Anfälle von Athemnoth und Ohnmachten. Auch erinnert sie sich, früher einmal beim Tanzen heftiges Herzklopfen bekommen zu haben. Sie hat 3 Kinder. Vor 6 Jahren bekam sie während eines Aufenthaltes im Hochgebirge, ohne dass sie sich vorher besonders angestrengt hatte und ohne sonstige erkennbare Veranlassung einen Anfall von Herzklopfen. Das Herz pochte ausserordentlich schnell, sonst waren keinerlei subjectiven Beschwerden damit verbunden, insbesondere hatte sie keine Athemnoth und konnte bei dem Anfall frei herumgehen. Der Anfall dauerte etwa 2 Stunden. Von da an wiederholten sich die Anfälle alle halbe Jahre, später alle viertel Jahre und im letzten Jahre treten sie fast alle 4 Wochen ein und zwar gewöhnlich kurz nach den Menses, die ganz regelmässig und nicht stark sind. Die Dauer der Anfälle war ebenfalls länger geworden und zwar allmählich bis zu tagelanger Dauer angestiegen. Ausser diesen Anfällen leidet sie häufig in den Zwischenzeiten an Kopfschmerz, wie auch schon in früheren Jahren. Die Schmerzen sind häufig einseitig, oft aber im ganzen Kopf, namentlich aber auch im Hinterkopf lokalisirt. Während solcher Kopfschmerz-Attaquen wurde häufig eine Pupillen-Differenz beobachtet und zwar war stets die linke Pupille weiter als die rechte. Nach Beendigung der Kopfschmerzen waren auch die Pupillen wieder gleich. Während dieser Kopfschmerz-Anfälle trat einmal im Sommer 1897 ein heftiger Anfall von Zuckungen in den Muskeln des Körpers auf, der mit grosser Abgeschlagenheit nach mehrstündiger Dauer endete. Sie war dabei nicht bewusstlos. Auch bei diesem Anfall

wurde die schon erwähnte Pupillendifferenz konstatirt. Da die Herz-Anfälle häufiger wurden, so wurde ich am 27. April 1898 deswegen um Rath gefragt. Die letzten vorhergehenden Anfälle waren am 10. Januar 1898 mit einer Dauer von 40 Stunden (8. Januar Menses), der nächste am 10. Februar von 10 Stunden Dauer (25. Menses), dann am 11. März von 28 Stunden Dauer (7. Menses), am 5. April von 16 Stunden Dauer (3. Menses) und am 24. April (22. Menses) von 16 Stunden Dauer. Als Ursache der einzelnen Anfälle konnten bestimmte Momente nicht ermittelt werden, mitunter war eine kleine Aufregung vorhergegangen. Die Patientin selbst war vielfach Aufregungen ausgesetzt, körperliche Ueberanstrengungen haben jedenfalls nie bestanden. Sie klagte bei meinem Besuche keinerlei bestimmte Leiden, nur die Sorge vor dem öfteren Auftreten der Anfälle hatte sie beunruhigt.

Status: Die körperliche Untersuchung ausserhalb des Anfalles ergiebt bei der mittelgrossen, ziemlich schlanken, gracil gebauten Frau eine ziemliche Blässe der Schleimhäute, sowie der Haut an sich. Der Hämoglobingehalt des Blutes war nach Fleischl 68%. Auf der Haut der Oberschenkel 2 symmetrische Eczem Eruptionen. Auf Befragen giebt Patientin an, sehr häufig an ausgebreitetem Eczem gelitten zu haben, welches von einem Dermatologen als auf nervösen Ursachen beruhend bezeichnet sei. Die Athmung ist nicht beschleunigt, die Lungen sind frei von krankhaften Erscheinungen. Die Herzdämpfung beginnt an der 4. Rippe, die Leberdämpfung an der unteren 6. Rippe. Die Herzdämpfung reicht vom linken Sternalrand bis einen Finger breit innerhalb der Mammillarlinie. Der Herzspitzenstoss ist innerhalb der Mammillarlinie schwach fühlbar. Der Puls mittelkräftig, 84 Schläge in der Minute. Die Pupillen sind gleich, reagiren gut, am Hals keine Struma. Es bestehen keine Oedeme. Die Leber ist nicht fühlbar, ebensowenig wie die Milz. Die Körpertemperatur ist normal. Die Sehnenreflexe sind lebhaft. Legt man die Patientin auf die linke Seite, so fühlt man den Herzspitzenstoss bedeutend ausserhalb der Papillarlinie. Die Entfernung des Ortes des Spitzenstosses in Seitenlage von dem in Rückenlage beträgt 5,4 cm.

Die eingeschlagene Therapie bestand in Applikation von kalten Abreibungen früh Morgens, Galvanisation am Halse,

Regelung der Diät im Sinne einer reizlosen, leicht verdaulichen Kost, Verordnung von körperlicher Ruhe, ausserdem innerlich Eisen und Arsen. Unter dieser Medikation blieben die Anfälle bis zum 28. Juli (23. Menses) also 3 Monate aus. An diesem Tage kam ein Anfall dessen Dauer 6 Stunden betrug. Patientin besuchte von Mitte August bis Ende September ein Seebad ohne dort zu baden, bekam am 8. September dort 12 Stunden Herzklopfen (letzte Menses 21. August). Bei der Rückkehr traten am 2. und 11. October wieder zwei Anfälle von 12 und 28 Stunden auf. Nach dem 2. Anfalle wurde mit der Behandlung wieder fortgefahren. Bis zum 13. December (Menses am 8.) trat kein Anfall auf, an diesem aber ein 9stündiger. Nach dem Aussetzen der Therapie traten am 19. Januar (5. Menses) ein $^1/_2$stündiger, am 29. Januar ein 22 $^1/_2$stündiger Anfall ein, dann am 23. Februar (1. Menses) ein 17stündiger und am 13. März (3. Menses) ein Anfall von 4 Tagen Dauer.

Von diesen Anfällen habe ich insgesammt 4 beobachtet. Beim ersten, am 28. Juli, fand ich die Patientin morgens ruhig in ihrem Bett liegend, das Antlitz war blass, die linke Pupille etwas weiter als die rechte, Cyanose war nicht erkennbar. Die Athmung betrug 22 in der Minute, Angst und Aufregung waren nicht zu bemerken, sie unterhielt sich ruhig mit mässig lauter, nicht heiserer Stimme, die aufgelegte Hand fühlt in der Herzgegend eine äusserst lebhafte und schnelle Pulsation, ein eigentlicher Spitzenstoss war nicht zu fühlen. Die Pulsation ging nach links nicht über die Mammilarlinie hinaus, im Epigastrium war keine Pulsation zu bemerken, ebensowenig pulsirten die Venen am Halse. Die Zahl der Herzschläge betrug 198 in der Minute, die Herzdämpfung ging nicht über die ausser

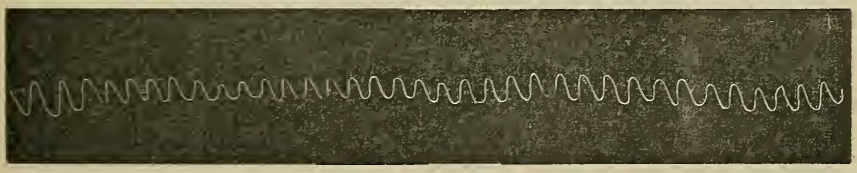


Fig. 9.

dem Anfall konstatirten Grenzen hinaus. Die Herztöne waren absolut rein und folgten einander in ganz gleichen

Pausen, sodass der erste vom zweiten nicht zu unterscheiden war. Die Patientin war so wenig von dem Herzklopfen gestört, dass sie aufzustehen verlangte und vorher mit gutem Appetit gefrühstückt hatte. Das aufgenommene Sphygmogramm zeigt den Charakter des Pulses. (Fig. 9.)

Der Anfall hörte, wie alle anderen, mit einem plötzlichen Ruck in der Brust auf. Das Gefühl beim Aufhören des Anfalles ist ihr subjectiv das Unangenehmste vom ganzen Anfall. Sie hat dann das Gefühl, als bleibe das Herz stehen, es wird ihr häufig schwarz vor den Augen, eine leichte Ohnmacht wandelt sie an.

Der zweite von mir beobachtete Anfall am 10. October verlief ganz in derselben Weise, wie jener kürzere. Derselbe trat ein beim Betreten des Sprechzimmers. Die Patientin meinte, durch rasches Umdrehen sei der Anfall gekommen, sie hatte sich vorher absolut wohl gefühlt. Auch jetzt konnte ich beim beginnenden Anfall absolut keine Vergrösserung der Herzdämpfung konstatiren. Da die Patientin bei diesem Anfall bequem zu durchleuchten war, so habe ich die Herzgrenzen auch an diesem Falle mit dem Messapparat gemessen. Die Breite des Herzschattens beträgt 14,2 cm, wovon 4,8 cm auf die rechte und 9,6 cm auf die linke Brusthälfte entfallen. Diese Zahlen stimmen mit den später ausserhalb des Anfalles gewonnenen vollkommen überein. Dieser Anfall dauerte 28 Stunden und hörte auch ganz plötzlich auf. Ein Versuch, den Anfall durch elektrische Vibriationsmassage der Herzgegend zu koupiren, gelang nicht. Ebensowenig gelang es durch Druck auf den rechten oder linken Vagus eine Aenderung der Herzfrequenz herbeizuführen weder in diesem noch in einem der anderen Anfälle.

Am 13. December war ich wiederum bei Anfang des Anfalles anwesend. Derselbe entstand, als die Patientin sich rasch vom Stuhle erhob, in demselben Moment stieg die Pulszahl zu 200 in der Minute. An der Radialis war der Puls nicht deutlich zu fühlen, man fühlte nur ein leises Wimmeln unter dem Finger. Das Herz und die Herztöne verhielten sich, wie in den früheren Fällen. Ich veranlasste die Patientin, tief Athem zu holen und den Athem dann anzuhalten, plötzlich erschien der normale Puls

von 84 an der Radialis wieder, trotzdem wurde aber die Patientin blass und zeigte grosse Angst und Erregung. Sie hatte das Gefühl, als müsste sie sterben. Innerhalb einer Minute setzte der Anfall mit 204 Pulsen wieder ein, Patientin fühlte sich sichtlich erleichtert. Sie war nur schwer davon abzuhalten, im Hause herumzugehen. Nach 9 Stunden endete der Anfall ebenso plötzlich, wie er gekommen war. Während der Anfallszeit wurde 3 mal eine genaue Untersuchung des Herzens vorgenommen und konnte ich niemals eine Verbreiterung der Herzdämpfung konstatiren. In einem Anfalle hatte ich auch in diesem Falle Gelegenheit das Verhalten der Urinsecretion genau zu beobachten.

Der zu Beginn des Anfalls gelassene Urin in einer Menge von 280 ccm hatte ein spec. Gew. von 1025 nm, 10 ccm desselben zu neutralisiren verbrauchte ich 5,8 ccm $^1/_{10}$ Normal-Natronlauge.

Nach $1^1/_2$ Stunden wurden c. 500 ccm wasserheller Urin gelassen bei einer Herzaction von 208 und fast unfühlbarem Pulse von einem spec. Gew. von 1002, 0,2 ccm $^1/_{10}$ Natronlauge neutralisirten 10 ccm derselben.

Nach weiteren $1^1/_2$ Stunden wurden abermals über 500 ccm gelassen von einem spec. Gew. von 1004. Dieselben waren mit 0,3 ccm Natronlauge zu neutralisiren.

Der am folgenden Tage 28 Stunden nach Beendigung des Anfalls morgens gelassene Urin hatte ein spec. Gew. von 1020.

Der Blutdruck mit dem Basch'schen Sphygmomanometer an der Radialis gemessen betrug in diesem Anfalle 90 mm. Ausser dem Anfalle 140—150.

Der am 13. März begonnene 4 tägige Anfall wurde von mir am 16. März. zuerst beobachtet, da die Patientin demselben ursprünglich keine weitere Bedeutung beigelegt hatte. Der Puls bewegte sich zwischen 180 und 208 in der Minute, die Herzdämpfung war normal, die Athmung auf 26 in der Minute beschleunigt, die Lippen leicht cyanotisch, das Antlitz blass, die Patientin fühlt sich sehr matt, die linke Pupille war grösser als die rechte. Es bestanden ziemlich lebhafte Schmerzen im Nacken und Hinterkopf. Der Urin hatte ein specifisches Gewicht von 1019 und war etwas dunkel gefärbt, die Menge desselben ist in den letzten Tagen sehr spärlich gewesen, während sie zu

Anfang vermehrt war. Während in früheren Anfällen ausser Eisblase auf das Herz, Ruhe und Cognac nichts weiter verordnet war, gab ich jetzt Digitalis-Pulver von 0,1, von denen 7 verbraucht wurden. Am folgenden Morgen, während der Visite, löste sich plötzlich der Anfall und es trat ein Puls von 100 Schlägen in der Minute ein, der bis zum Abend des Tages auf 84 herabsank. (Fig. 10.)

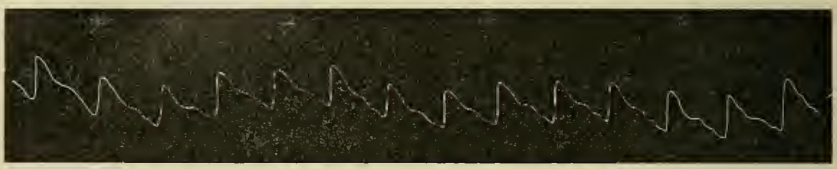


Fig 10.

Dieser Anfall hinterlies eine mehrere Tage dauernde grosse Mattigkeit und auch im Anfalle selbst hatte die Patientin, obwohl sie die beiden ersten Tage noch dabei herumgegangen war, sich sehr matt gefühlt. Nun wurde aufs Neue die Diät auf das Peinlichste geregelt, strikte Ruhe des Geistes und Körpers angeordnet, speziell, trotz des Widerstrebens der Patientin gegen das Stärkerwerden, eine sehr kräftige Ernährung verordnet, Enthaltung von Wein und Geselligkeit empfohlen und Tinctura-Strophanthi sowie Eisen und Chinin weitergegeben. Unter dieser Regime trat erhebliche Zunahme des Körpergewichtes (5,5 Kilo) ein und eine bis jetzt 3 Monate anhaltende Freiheit von weiteren Anfällen.

Eine Untersuchung des Urins, sowohl des im Anfalle wie ausserhalb desselben gelassenen, auf Toxine nach Griffiths fiel negativ aus.

Auch diesmal haben wir es mit einer nervösen, an Migräne leidenden Frau zu thun.

Die Ursache der Anfälle ist hier, wenn man von der Migräne absieht, absolut nicht festzustellen. Der Verlauf wurde durch Regelung der Diät und durch das Kurverfahren entschieden günstig beeinflusst, obwohl die Heilung z. Zt. noch nicht gesichert ist.

Der nächste Fall, den ich bis zum Exitus verfolgen konnte, ist mir von Herrn Dr. E. von den Steinen, hier,

welcher ihn mehr als 10 Jahre hindurch beobachtete, zugewiesen worden. Er konnte somit die anamnestischen Angaben vervollständigen, und andererseits über den Verlauf der Erkrankung authentisch berichten. Besonders bemerkenswerth ist, dass in diesem Falle die Autopsie gemacht werden konnte und zum ersten Male in einem echten einwandfreien, Jahrzehnte lang beobachteten Falle von paroxysmaler Tachycardie eine genaue Untersuchung post mortem ausgeführt wurde.

Fall V. 44jährige Graveursfrau. Der Vater starb an Phthisis, die Mutter an Unterleibskrebs, eine Schwester im Wochenbett, 3 Geschwister sind gesund, Nerven- und Herzleiden sind in der Familie nicht vorgekommen. Sie war als Kind gesund, heirathete mit 22 Jahren und hatte insgesammt 10 Kinder. Einmal Abort, und zwar nach dem letzten Kinde. Das erste Kind nährte sie 2 Jahre lang. Als dasselbe nahezu 2 Jahre alt war, bekam sie plötzlich ohne weitere Veranlassung einen Anfall von Schwäche und heftigen Schmerzen in der Herzgegend, die in den linken Arm ausstrahlten.

Der hinzugerufene Arzt konstatirte ausserordentlich schnellen Puls. Der Anfall dauerte $^1/_2$ bis $^3/_4$ Stunde und endete ganz plötzlich damit, dass ihr schwarz vor den Augen wurde, sie empfand Schwindel und Sausen im Kopfe und einen heftigen Ruck durch den ganzen Körper. Mit einem lauten Schrei begleitete sie dieses Gefühl und dann war der Anfall zu Ende. Seit jener Zeit, also seit 20 Jahren, hat sie von Zeit zu Zeit derartige Anfälle wieder bekommen. Dieselben fingen stets plötzlich an, doch hatte sie oft schon stundenlang vorher das Gefühl, als müsse ein Anfall wieder kommen. Im Momente des Beginnes des Anfalles hat sie das Gefühl von Schwindel und Ohnmacht, im Anfalle fühlt sie Angst und Herzklopfen. Der Appetit ist allemal sehr darniederliegend, der Stuhl meist verstopft. Es trat in jedem Anfall Erbrechen ein, so dass sie fast gar keine Speisen bei sich behalten konnte. Früher hatte sie oft kalte Hände und Füsse im Anfalle, jetzt ist meistens heftiger Schweissausbruch damit verbunden. Vor den Anfällen von Herzklopfen litt sie bereits an Migräne, welche jahrelang regelmässig jeden Sonntag kam. Nachdem die Anfälle von Herzklopfen eintraten, wurden sehr häufig die Migräneanfälle

durch Herzklopfenanfälle ersetzt, so dass sie selbst das Gefühl hatte, dass das eine das andere ersetze. Häufig setzte ein Anfall von Migräne ein, dann kam Herzklopfen hinzu und die Migräne verschwand. Die Migräneanfälle sind ebenfalls mit Erbrechen grünen Schleims complicirt. Im Anfalle fehlt der Schlaf. In kurzen Anfällen hat sie keine Athemnoth, in grösseren Anfällen jedoch immer. Die Herzanfälle kamen anfangs seltener, etwa alle halbe Jahre, sie hatte sogar einmal ein ganzes Jahr Ruhe davor. Die Migräne dagegen setzte nie ganz aus. In den letzten Jahren wurden die Anfälle von Herzklopfen häufiger; im letzten Jahre kamen sie alle Monate und in den letzten Wochen noch öfter. Die Dauer der Anfälle, welche viele Jahre lang nicht über eine Stunde hinausging, ist in den letzten Jahren länger geworden; die Anfälle dauerten in den letzten 2 Jahren sogar meist 3 bis 6 Tage, mitunter aber 10 und mehr Tage.

Am 18. Juni endete ein 14tägiger Anfall und am 25. Juni, Abends, begann der Anfall, in welchem ich die Kranke zuerst sah. Sie hatte den ganzen Tag schon das Gefühl gehabt, als ob der Anfall schon wieder kommen müsste. Sie merkt das daran, dass das Herz hie und da »stillsteht«. Die Anfälle kamen früher sehr häufig bei raschen Bewegungen, beim Bücken, beim schnellen Gehen, bei schwerer Arbeit und auch bei Aufregungen. Eine Zeit lang traten Anfälle regelmässig zu Beginn der Periode ein, indem sie kurz vor Eintritt derselben einsetzten; mit Eintritt der Periode wurde der Anfall jedoch nicht beendet. Trotz der Anfälle hat sie noch 9 weitere Kinder geboren. In der Schwangerschaft war das Herzklopfen entschieden seltener, auch im Wochenbett. Im Anfalle lässt sie jetzt sehr wenig Urin, nach dem Anfalle erfolgt allmählich eine Urinfluth. In früheren kurzen Anfällen erfolgte jedesmal während des Anfalls reichliche Urinentleerung, so dass sich die Patientin oft darüber gewundert hat. Auch zu Anfang der grossen Anfälle kommt oft reichlicher Urin. In früheren Anfällen waren die Beine nicht geschwollen, in den längeren Anfällen der letzten Jahre trat allemal mässiges Oedem der Beine auf, in den letzten beiden sich rasch aufeinander folgenden Anfällen hatte sie Athemnoth, Husten und blutigen Auswurf. Sie hat oft versucht, durch tiefes Athmen und Athemanhalten den Anfall zu beenden, das-

selbe ist nicht gelungen, während es früher manchmal gelang. Die Menses waren immer etwas verfrüht, die letzten Menses vor 2 Monaten. Es ist demnach offenbar das Klimakterium eingetreten. Sie bemerkte noch, dass die Anfälle oft gerade dann einsetzten, wenn sie glaubte, sich am wohlsten zu befinden.

Status 26. 6. im Anfalle: Blasse, untersetzte, kräftig gebaute Frau. Es besteht leichte Cyanose der Lippen. Respiration sehr beschleunigt, 48 in der Minute. Costoabdominale Athmung. Linke Pupille grösser als die rechte, beide reagiren gut. Die Zunge ist feucht, ein wenig fleckenweise belegt. Am Halse keine Struma, kein Exophthalmus. Die Jugularvenen pulsiren nicht. Die Frau hat einen ängstlichen Gesichtsausdruck. Auf der Stirn steht etwas Schweiss. Der Thorax zeigt äusserlich nichts abnormes, speciell ist keinerlei Pulsation sichtbar. Die auf die Herzgegend gelegte Hand fühlt ein schnelles Klopfen, ein eigentlicher Spitzenstoss ist nicht vorhanden. Die pulsatatorische Bewegung ist nicht einmal bis zur Mammillarlinie fühlbar, auch rechts vom Sternum fühlt man sie nicht. Legt man die Kranke auf die linke Seite, so fühlt man das Klopfen in der vorderen Axillarlinie. Das der Brust auf 2 Zoll genäherte Ohr hört auf diese Entfernung hin ein schnelles Pochen. Da das Zimmer an einer sehr belebten Strasse lag und desshalb eine absolute Stille nicht herrschte, so ist anzunehmen, dass dasselbe auch auf weitere Entfernung hörbar war. Die Herzdämpfung beginnt an der 4. Rippe, sie reicht nach rechts bis zum linken Sternalrand, nach links bis einen Finger breit innerhalb der Mammillarlinie. Die Leberdämpfung ist nicht abzugrenzen, da der Lungenschall direct in den tympanitischen Abdominalschall übergeht. Bei der Auscultation hört man am Herzen 2 gleiche kurze Töne (Embryocardie), keine Geräusche. Die Herzaction beträgt 204, wie mir Herr Dr. v. d. Steinen mittheilt, hat er bis zu 244 Pulsen in der Minute gezählt. Der Puls ist zwar klein, aber doch von einiger Spannung, die einzelnen Pulse sind sehr gut von einander zu unterscheiden, er zeigt die gleiche Zahl wie die Herzcontractionen und ist absolut regelmässig.

Hände und Füsse fühlen sich nicht kalt an, jedoch besteht um die Knöchel ein mässiges Oedem. Auf den Lungen

ist hinten leichtes feines Rasseln zu hören. Die Lungengrenze steht etwas tiefer als normal.

Die Abdominalorgane zeigen nichts abnormes. Der Magen ist nicht dilatirt, es besteht ziemlich starke Auftreibung des Abdomens. Die gynäkologische Untersuchung lässt keine Abnormität erkennen, eine früher zweimal vorgenommene Auskratzung des Uterus hatte keinerlei Einfluss auf die Anfälle. Der Urin ist spärlich, von hohem specifischen Gewicht, enthält kein Albumen. (Spec. Gew. 1032.)

Eine halbe Stunde nach der Untersuchung endete der Anfall unter den gewöhnlichen Erscheinungen plötzlich.

Am 27. Juni, Mittags 1 Uhr, sah ich die Patientin wieder. Die Herzdämpfung war genau so gross wie am Abend vorher, Herzaction 104 in der Minute, Töne rein, an der Basis zweiter Ton etwas accentuirt, die Athmung beträgt noch 40, Lungen und Abdomen verhalten sich wie im Anfalle; Urin ist noch nicht vermehrt. Der Puls ist gleichmässig, mässig gespannt, etwas irregulär, es kommen hie und da kleinere und grössere Pulsschläge zur Beobachtung, wie die Kurve zeigt. (Fig. 11.)

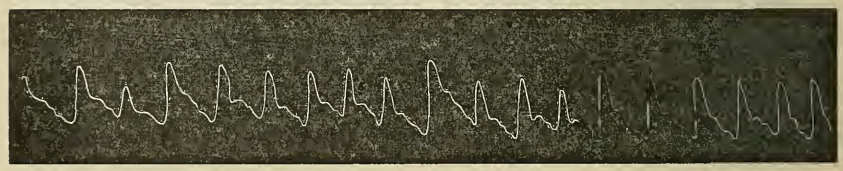


Fig. 11.

Das subjective Befinden ist noch ziemlich schlecht, die Kranke ist sehr ermattet. Das Erbrechen, welches während des Anfalles bestand, ist fortgeblieben, die Kranke verträgt leichte Speisen.

Im Anfalle wurde täglich Morphium gegeben, Digitalis, Strophanthus, Kampfer, Nitroglycerin hatten niemals genützt. Die in jedem Anfalle bestehenden heftigen Schmerzen in der Brust und im linken Arm werden durch Morphium gelindert, und die Kranke kann wenigstens stundenweise schlafen.

Am 27. 6., Abends 7 Uhr, trat nach 24stündiger Pause ein erneuter Anfall auf, derselbe wurde von mir um 9 Uhr längere

Zeit hindurch beobachtet. Die Kranke lag ängstlich da mit hochgradiger Dyspnoë, Nasenflügelathmen, Respiration 60, dazu kurzer Husten mit zähem, schleimigem, blutigem Auswurf, der nach quälenden Hustenattaquen in kleinen Mengen herausbefördert wurde. Die Herzaction betrug 216 in der Minute. Der Blutdruck mit dem Basch'schen Sphygmomanometer an der Radialis gemessen 110 mm (ausser dem Anfall waren 150). Die aufgenommene Pulskurve giebt ein Bild der ausserordentlich beschleunigten Herzaction. (Fig. 12.)

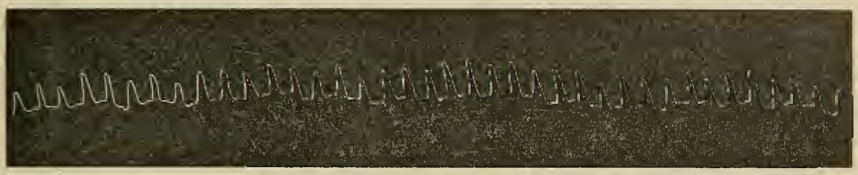


Fig. 12.

Die Herzdämpfung war nach rechts sicher nicht vergrössert, ebensowenig nach links; am Halse bestand keine Pulsation, am Thorax Pulsation nicht deutlich zu sehen; die raschen respiratorischen Bewegungen beherrschten das Krankheitsbild. Die aufgelegte Hand fühlte wieder das rasche Klopfen des Herzens, welches auch auf mehrere Zoll hin ohne Anlegen des Ohres zu vernehmen war. Das Klopfen reichte nicht über die Mammillarlinie hinaus, bei linker Seitenlage fühlt man es jedoch deutlich in der vorderen Axillarlinie. Die Pupillen waren, wie am Vormittage, different und zwar die linke grösser als die rechte. Vagusdruck war unwirksam.

Vom 26. Juni an habe ich die Patientin alle 2—3 Tage gesehen und untersucht. Am 5. Juli constatirte ich ein Anwachsen der Oedeme an den Beinen, die nun zu den Knieen reichten. Urin spec. Gew. 1030. Kein Eiweiss, kein Zucker.

Am 11. Juli Herzdämpfung nach links die Mammillarlinie überragend, nach rechts untere Parthie des Sternums gedämpft. Herzaction unverändert um 200 herum.

17. Juli. Das Oedem hat zugenommen, auch die Oberschenkel sind geschwollen. Am 16. Juli wurde für eine Zeit von 12 Stunden ein Puls von 104—108 constatirt. Patientin

schlief ohne Morphium. Am Morgen des 17. 9 Uhr fing bei einem Hustenstoss ein neuer Anfall an. Herzaction 1 Uhr 248 in der Minute.

27. Juli. Die Herzaction ist unausgesetzt tachycardisch. Die niedrigste gezählte Zahl der Herzactionen in der Minute war seit dem 17. Juli 168, die höchste 260. Die Herzdämpfung ist nach links bis 2 Finger breit ausserhalb der Mammillarlinie verbreitert. Rechts ist von der Mammilla abwärts Dämpfung, die hinten am Scapularwinkel beginnt. (Hydrothorax.) Im Bereiche der Dämpfung ist das Athemgeräusch aufgehoben. Kein Fieber. Die Oedeme sind sehr gewachsen. Die Unterschenkel sind ausserordentlich dick und unförmig. Es ist ziemlich reichlicher Ascites nachweisbar. Es besteht objective und subjective Dyspnoe. Resp. 36. Der Puls ist fast unfühlbar. Auch die Hände zeigen leichtes Oedem. Ein Versuch mit Digitalisinfus musste wegen unstillbaren Erbrechens aufgehoben werden. Auch Campher wurde erbrochen. Digitalis im Clystier wurde zwar behalten, brachte aber keine Veränderung. Pat. bekommt täglich 1—2 Morphiuminjectionen zu 0,01.

3. August. Der Zustand der Patientin ist unverändert schlecht. Das Herz jagt ohne Unterbrechung. Oedeme sehr gestiegen, ebenso Hydrothorax und Ascites. Die Herzdämpfung reicht nach links jetzt zur vorderen Axillarlinie. Töne rein. Herzaction stets regelmässig 180—240. Es hat sich an beiden Unterschenkeln ein nässendes Eccem gebildet, welches sehr reichlich secerniert.

15. August. Der Zustand der Patientin bleibt unverändert. Das Oedem ist nicht weiter gestiegen, da die Wunden an den Unterschenkeln reichlich secerniren. Auch linksseitig ist Hydrothorax nachweisbar.

20. August. Die Kranke bietet das Bild eines uncompensirbaren Herzfehlers dar, nur dass die Herzaction stets regelmässig und über 180 ist. Starke Dyspnoe.

25. August. Seit heute früh ist plötzlich die Herzaction auf 100 herabgegangen. Die Herzdämpfung ist trotzdem eben so gross wie bei der starken Action. Die Urinmenge in den letzten Tagen schwankte zwischen 150 und 200 ccm. Der Urin

ist hochgestellt (spec. Gew. 1034—1032). Er ist dunkelroth und enthält ein reichliches Sedimentum lateritium. Blutfarbstoff ist nicht nachzuweisen. 300 ccm wurden nach Griffiths[1]) mit Natriumcarbonat alkalisch gemacht und mit Aether ausgeschüttelt. Der Aether mit Weinsäurelösung geschüttelt und diese nach Alkalisirung durch Soda mit Aether geschüttelt. Nach Verdunsten des Aethers verblieb kein Rückstand. Es waren also keine Toxine oder Ptomaine im Harn nachweisbar.

Der Urin enthält viel Eiweiss, reichliche Uratsalze und keine Cylinder.

26. August. Gestern Abend trat ohne erkennbare Veranlassung wieder ein plötzliches Ansteigen der Herzfrequenz auf 220 ein. Der Zustand der Patientin ist ganz desolat. Campherinjectionen, Champagner wirken nicht auf die Pulsfrequenz ein.

27. August. Die Patientin ist andauernd soporös, die Schwäche nimmt zu.

28. August. Morgens 1 Uhr Exitus letalis.

Autopsie 14 Stunden post mortem (Kreiswundarzt Dr. Hofacker) Dilatatio et Hypertrophia cordis. Theilweise Verfettung des Herzmuskels. Anasarka, Ascites, Hydrothorax duplex. Alte pleuritische Verwachsungen. Stauungsleber, -Milz und -Niere. Anaemie.

Aus dem Sectionsergebniss führe ich hier an:

Gehirn oedematös durchfeuchtet zeigt makroskopisch keine Anomalie. Ebenso Rückenmark. Querschnitte durch die Medulla oblongata lassen keine Abnormitäten erkennen.

Bei Eröffnung der Brusthöhle sind die Lungen mässig retrahirt, der Herzbeutel liegt zum grössten Theile frei.

Im Herzbeutel finden sich ca. 70 ccm heller wässeriger Flüssigkeit. Das Pericardium parietale ist glatt. Auf dem Pericardialüberzug des Herzens sind sowohl auf der Vorderfläche, wie namentlich hinten einige Sehnenflecke. Unter dem Pericardium ist wenig Fett. Die Herzspitze wird von beiden

[1]) Compt. rend., J. 113, p. 656.

Ventrikeln gebildet. Die Länge des Herzens beträgt 15 cm; die grösste Breite 13 cm; die Dicke 5 cm. Das Gewicht ist nachdem die grossen Gefässe dicht an der Wurzel abgeschnitten waren, 400 Gr. Da die Fettentwickelung unter dem Pericardium nur sehr gering war, so wurde dasselbe nicht abpräparirt, um die mikroskopische Untersuchung zu ermöglichen. Die Mitralis ist bequem für 3 Finger durchgängig, die Tricuspidalis für 2 Finger. Die Klappen sind intact. Die Trabekeln etwas abgeplattet. Die Herzhöhlen beide erweitert. Aortaklappen und Pulmonalis schliessen gut. Die Ränder der Klappen sind zart. Das Herzfleisch ist braungelb mit vielfachen gelblichen Einlagungen. Fibröse Streifen sind nicht sichtbar. Die Wand des linken Ventrikels war 15 mm dick, die des rechten 6—7 mm.

Die Oeffnung der Coronararterien ist für die Sonde frei durchgängig. Die Innenfläche derselben ist glatt und spiegelnd. Auch auf der Innenfläche der Aorta ist keine Abnormität zu sehen. Ihre Wandung ist etwas dünn.

Die Nerven Vagus und Sympathicus sind in ihrem Verlaufe nirgendwo mit Drüsen etc. verwachsen und lassen sich gut herauspräparieren.

Die Pleuren sind stellenweise miteinander mässig fest verwachsen. Im rechten Pleurasacke befinden sich ca. 600, im linken ca. 300 ccm helle klare Flüssigkeit. Aus den Einschnitten in die Lungensubstanz dringt reichlich schaumige Flüssigkeit. Infarkte oder sonstige Verdichtungen sind nicht zu finden.

Die Unterleibsorgane, Leber, Milz, Nieren etc. bieten die Zeichen einfacher Stauung dar.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden das Gehirn, der obere Theil des Rückenmarks, der Nervus Vagus und der Hals- und Brustst rang des Sympathicus beiderseits, sowie das Herz entnommen und in Müller'scher Flüssigkeit fixirt. Ein 2 mm dicker Ausschnitt der Medulla oblongata, ein Stück des Vaguskerns und des Nucleus ambiguus enthaltend, wurde in Alkohol gehärtet.

Vom Gehirn wurden untersucht Pons, Medulla oblongata und Theile der Gehirnrinde nach Färbung nach Pal-Weigert, sowie nach Marchi'scher Methode und mit Alauncarmin. Es wurden keine De-

generationen speciell auch nicht in den austretenden Fasern des Nervi vagi festgestellt. Färbung nach Nissl liess keine bedeutenderen oder deutbaren Abweichungen im Nucleus ambiguus, sowie im sensiblen Vaguskern von einem in gleicher Weise behandelten Schnitt aus der Medulla oblongata eines Individuums, welches nicht an tachycardischen Anfällen gelitten hatte, erkennen. Auch im Halsmark waren weder nach Weigert-Pal noch nach van Gieson Abnormitäten zu bemerken. Die Nerven Vagus wurden nach Azulay und Weigert sowie nach v. Gieson behandelt. Sie erwiesen sich überall intact. Irgendwie bedeutendere Degenerationen waren nicht sichtbar. Das Ganglion thoracium primum, nach van Gieson gefärbt, sowie der Grenzstrang des Sympathicus enthielten keine Abnormitäten, ausser dass die Ganglienzellen ziemlich stark pigmentirt waren mit bräunlichen Körnern, die meist einen Quadranten am Aussenrande einnahmen.

Das Herz wurde nach Härtung in Müller'scher Flüssigkeit und in Alkohol nach Krehl in 1,5—2 cm dicke Scheiben zerlegt und jede Scheibe in einzelne Stücke zerschnitten, von denen bis zum Abschluss dieser Arbeit eine grosse Anzahl nach Färbung mit Alauncarmin und Hämatoxilin untersucht sind. Einzelne Schnitte wurden mit Osmiumsäure behandelt. Es zeigten sich nun in zahlreichen Schnitten beider Ventrikel weniger in denen der Vorhöfe mannigfache Veränderungen, sowohl parenchymatöser wie interstitieller Natur.

Es fand sich an den verschiedensten Stellen das Bild der von Krehl, Romberg und Kelle des öfteren geschilderten Myocarditis. Die Muskelfasern sind vielfach degenerirt in faseriges Gewebe zerfallen und nehmen die Farbstoffe nicht an. Dabei sind sie von sehr verschiedener Dicke. Neben hypertrophischen Fasern liegen ganz schmale. Die Muskelkerne zeigen mannigfache Gestaltveränderungen. Neben normalen Kernen findet man verlängerte, blasig aufgetriebene und soche, die mit einem buchtigen Hofe, in welchem die Fibrillen fehlen, umgeben sind. Auch Vacuolenbildung und isolirte Kerne finden sich. Fettige Degeneration fehlte fast vollkommen, sie ist nur stellenweise in geringem Grade nachweisbar.

Daneben besteht Bindegewebsvermehrung, und zwar findet sich vielfach ein lockeres kernreiches Bindegewebe in mikroskopischen Herden. In demselben liegen zuweilen vereinzelte Muskelkerne und Fasern. Ausgedehnte ältere Herde fehlen, nur kleine Herde finden sich vielfach, namentlich in der Nähe der Herzspitze, in den Vorhöfen finden sich dickere Züge eines kernarmen Gewebes.

Die Gefässe sind nur vereinzelt erkrankt. Neben Infiltration der Arterienwand finden sich Verdickungen und Auflagerungen auf die Intima, so dass das Lumen stellenweise verengt erscheint. Aber auch Erweiterungen finden sich an den Gefässen. Blutungen werden mehrfach gefunden. An einzelnen Stellen waren fast alle Muskelfasern

durch dazwischen liegende Reihen von rothen Blutkörperchen auseinandergedrängt. Alle Gefässe sind vollgepfropft mit Blutkörperchen.

Rundzelleninfiltration, vom Pericard ausgehend, fand sich nur an vereinzelten Stellen. Auch zwischen den Muskelfasern, namentlich aber in der Nähe der frischen Bindegewebsherde, fanden sich gehäuft Rundzellen. An den Ganglienzellen fanden sich keine deutbaren Befunde.

Herr Privatdocent Dr. Walz in Tübingen hatte die Güte, diese Befunde zu controlliren.

Bei diesem Falle handelt es sich wiederum um Migräne, in deren Verlauf die immer schwerer und schwerer werdende Tachycardie auftrat. Bemerkenswerth ist das scheinbar vicariirende Eintreten der Tachycardie für den Migräne-Anfall und fernerhin die acute Verschlimmerung der Krankheit in den klimakterischen Jahren. Die Blutdruckbestimmung ist meines Wissens an den beiden letzten Patienten überhaupt zum ersten Male bei paroxysmaler Tachycardie vorgenommen worden, sie bestätigt das, was aus der Pulskurve zu ersehen war, die Herabsetzung des Blutdruckes im Anfalle.

Die Patientin erlag ihrem Leiden nach einem fast 3 Monate lang — der längsten bis jetzt beobachteten Zeit — mit unwesentlichen Unterbrechungen bestehenden Anfall. Mit ganz kurzen Zwischenzeiten war vom 4. Juni bis zum 28. August eine regelmässige Herzaction von 200 und darüber vorhanden. Fast 3 Monate lang konnte ein solcher Zustand ertragen werden. Dass das Herz bei einer solchen Arbeitsleistung hypertrophisch wurde, ist nicht zu verwundern.

Die Autopsie, welche hier gemacht werden konnte, verleiht dem Fall aber ebenfalls eine besondere Bedeutung. Ist auch das Resultat derselben in vielen Punkten negativ, und lässt sich durch dieselbe eine abschliessende Erklärung des Krankheitsbildes nicht sicher stellen, so hat sie doch für die Beurtheilung desselben ihren besonderen Werth, worüber bei der Besprechung der Pathologie weiteres zu sagen ist.

Um noch einen Rückblick auf alle fünf Krankengeschichten zu werfen, so haben sie alle ausserordentlich viel Gemeinsames, vor allen Dingen ist der Character der Anfälle bei allen derselbe. Mit mehr oder weniger unbehaglicher Empfindung fängt das bis dahin ruhig arbeitende Herz plötzlich

an zu jagen, ja zu rasen. Eine Reihe von Complicationen treten ein, nach Stunden, Tage und Wochen langer Dauer des Anfalles tritt plötzlich, meist mit einem für den Kranken vernehmlichen Ruck, eine Aenderung ein. Das Herz schlägt ruhig wie zuvor, der Anfall ist beendet und damit schwinden auch die übrigen Krankheitserscheinungen und in kurzer Zeit ist volles Wohlbefinden wieder hergestellt, bis der nächste Anfall wieder die Scene ändert.

Das ist ein Bild ganz anders und verschieden von dem des gewöhnlichen Herzklopfens. Man fühlt, die Fälle gehören zusammen, die Affection, an der unsere Kranken leiden, ist eine ganz eigenartige. Es geht daraus hervor, dass dieselbe eine gesonderte Betrachtung von den übrigen Affectionen des Herzens verdient.

Bevor dazu übergegangen werden soll, das Krankheitsbild zu analysiren und seine pathologische Bedeutung nach dem Stande unserer heutigen Kenntnisse darzulegen, bedarf es einer Umschau in der Literatur. Die Zusammenstellung der einschlägigen Fälle, soweit ich dieselben mir zugänglich machen konnte, soll damit erfolgen, und zwar nach der Aetiologie geordnet. Nur eine Einsicht in das gesammte vorliegende Material ist im Stande ein getreues Bild der Affection und eine Würdigung ihrer Bedeutung zu ermöglichen.

III. Casuistik und Aetiologie.

Die Casuistik der Neurosen des Herzens bildet bis jetzt ein noch ungelichtetes Chaos. Es sind zahlreiche Krankheitstypen aufgestellt, besondere Krankheitsformen beschrieben, eingetheilt und Krankheitsbilder gezeichnet, die sich auf die Dauer als solche nicht halten lassen. Es gehen eben die Symptome des einen unvermerkt in die des anderen über, die Grenzen sind verwaschen, die Complicationen unzählbar, so dass eine endgültige Eintheilung des Heeres der Neurosen, die das Herz betreffen, bisher noch aussteht. Die Versuche von Krishaber (123), O. Rosenbach (187), Ott (161), Pick (167), Lehr (131) und anderen sind nicht von dauerndem Erfolg gekrönt und die aufgestellten Krankheitsbilder nicht allgemein anerkannt. Unter all den beschriebenen functionellen Störungen der Herzaction nimmt die paroxysmale Tachycardie, das anfallsweise auftretende Herzjagen, insofern eine besondere Stellung ein, als die damit behafteten Kranken ein allemal in seinen Grundzügen einheitliches Bild des Anfalls geben und dieselben somit leicht in der Literatur zu erkennen wären, wenn nicht auch hier wieder mancherlei Unklarheit namentlich in der ätiologischen Auffassung bestände, die Gleichartiges auseinanderreisst und Ungleichartiges zusammenzwängt.

Unter den anfallsweise auftretenden Tachycardieen hat man bestimmte Gruppen aufgestellt und insbesondere eine Gruppe als »essentielle paroxysmale Tachycardie« [Bouveret (18)] bezeichnet im Gegensatz zu den reflectorischen oder intercurrenten bei anderen Erkrankungen, so namentlich bei Neurosen auftretenden paroxysmalen Tachycardieen. In der Auffassung der Fälle aber, zu welcher Gruppe sie einzeln gehören, sind die Autoren wieder uneins. So rechnen z. B., um nur einige umfangreichere Arbeiten aus dem letzten Jahrzehnt zu erwähnen, Bouveret (18), Larcena (128) und Martius (141) dieselben Fälle ganz verschiedenen Gruppen zu, der Fall Preisendörfer gehört

nach Bouveret und Larcena zu der reflectorischen Tachycardie, nach Martius zu der essentiellen, der von Martius ebenfalls der essentiellen Tachycardie zugezählte Fall von Loewit wird von Larcena als Tachycardie in akuter Krankheit aufgefasst. Loeser (130), der ebenfalls eine grosse Anzahl der in der Literatur niedergelegten Fälle zusammengestellt hat, rechnet die Fälle von Nothnagel I und II und Preisendörfer nicht der eigentlichen paroxysmalen Tachycardie zu, während sie bei Martius derselben zugezählt werden, und auch der berühmte Fall von Winternitz, der bei Martius geradezu als Paradigma für die echte essentielle Tachycardie hingestellt wird, figurirt bei Larcena als »Tachycardie reflèxe» vom Uterus aus. Der Fall III von Nothnagel ist bei Martius zur echten paroxysmalen Tachycardie gerechnet. In Wirklichkeit gehört er zu einer ganz anderen Erkrankungsform.

Angesichts einer solchen Unsicherheit in den Anschauungen dürfte es rathsam erscheinen, zunächst ganz objectiv alle in der Literatur vorhandenen Fälle, welche das Symptomenbild einer rein anfallsweise auftretenden bedeutenden Steigerung der Herzthätigkeit zeigen, nach den Ursachen geordnet wiederzugeben, um so ein Urtheil zu gewinnen, ob und welche Unterschiede gemacht werden müssen und wie das Krankheitsbild zu begrenzen ist. Viele Autoren haben ihre Fälle unter den Kennzeichen der Aetiologie veröffentlicht, so »Tachycardie nach Menopause« etc. Andere lassen die Aetiologie unentschieden. Wo letzteres der Fall ist, habe ich die Fälle, falls in der Krankengeschichte ätiologische Momente zu erkennen waren, diesen zugetheilt, wenn nicht, unter »Unbekannte Ursachen« aufgenommen.

Mit demselben Rechte könnte man die Fälle nach den dabei beobachteten Symptomen ordnen, indem viele derselben ausser der als erstes Characteristicum unseres Symptomencomplexes zu betrachtenden anfallsweise eintretenden excessiven Herzbeschleunigung noch eine mehr oder weniger grosse Anzahl nicht in allen Fällen zutreffender Symptome zeigen. So Lungenblähung, Herzdilatation etc. Aber eine solche Eintheilung würde bei den oft recht wenig genauen Krankengeschichten nicht durchführbar sein. Zudem könnte man, wie Bouveret gethan hat, die Fälle auch nach der Schwere der Erscheinungen,

indem man diejenigen, welche nur kurze Anfälle zeigten oder diejenigen, welche Anfälle von längerer Dauer hatten, zu je einer Gruppe zusammenfassen, doch würde letztere Eintheilung schon aus dem Grunde nicht durchzuführen sein, weil die Zeitdauer und Intensität der Anfälle bei demselben Kranken wechselt, so dass im Laufe der Erkrankung kürzere und längere Anfälle vorkommen können, ohne dass eine zunehmende Verschlimmerung zu constatiren wäre. Somit erscheint das ätiologische Princip als das für die Eintheilung der Fälle zunächst brauchbarste.

Bei manchen Fällen sind aber die ätiologischen Verhältnisse derart, dass verschiedenartige Momente, die jedes für sich wieder die Ursache anderer Fälle gebildet haben, zusammenwirken. Diese können naturgemäss nur unter einer der Kategorien Platz finden und so werde ich sie möglichst derjenigen Klasse zutheilen, welcher die meisten Fälle angehören, weil die in den meisten Fällen wirksame Ursache für die wahrscheinlichere gelten kann. Zugleich wird die Wiedergabe möglichst aller in der Literatur niedergelegten Fälle es erleichtern, in objectiver Weise nachzuprüfen, ob die Schlüsse, zu welchen ich gelange, berechtigt sind oder nicht, denn nur die Betrachtung einer möglichst grossen Anzahl genau beschriebener Fälle kann es uns bei der Unentschiedenheit und Unklarheit, welche bei der Würdigung dieses Symptomenbildes noch herrscht, ermöglichen, dasselbe richtig zu beurtheilen.

a) Heredität.

So mögen dann zunächst die Fälle folgen, bei denen Heredität oder Familiarität beim Auftreten der paroxysmalen Tachycardie beobachtet ist. Es sind dieses die Beobachtungen von Freyhahn (VI), 2 Fälle von Faisans (VII und VIII) und 1 Fall von Oettinger (IX), auch der Fall von Loeser (LXXXII), welcher aber den durch Ueberanstrengung hervorgerufenen mehr zuzuzählen ist, gehört hierher.

VI. Freyhahn Fall I (73). 42jährige Frau. In der Familie Herzklopfen erblich. Zweimal Endometritis, sonst gesund. Schon in der Kindheit nach schnellem Laufen Herzklopfen. Vor 25 Jahren

erster heftiger Anfall von Herzklopfen. Von da an in ein- bis mehrmonatlichen Zwischenräumen Wiederholung solcher Anfälle. Einmal 3 Jahre Pause. Ursache der Anfälle unbekannt. Anfall befällt sie ganz plötzlich mitten in ihrer Thätigkeit und verschwindet ebenso plötzlich.

Im Anfalle Luftmangel, Vernichtungsgefühl, Beängstigung. Die Anfälle dauern von $^1/_4$ Stunde bis zu Tagen. In der Zwischenzeit ist sie ganz gesund. Sie hat nie Rheumatismus, niemals Excesse durchgemacht. Sie wurde aufgenommen mit leichtem Gastrointestinal-Katarrh, zeigte keine Zeichen von Neurasthenie oder Hysterie.

Am 8. Tage des Spitalaufenthaltes Anfall. Patientin war blass, an den Lippen cyanotisch, Extremitäten kühl; es besteht Dyspnoë. Die Pulse jagen und sind an der Radialis unzählbar. Herzaction: 200 bis 228 Contractionen in der Minute; Pupillen keine Veränderung, T. 36,5, Lungen normal. Das Herz zeigt geringe Verbreiterung nach links, die Pulsation der Herzgegend ist verbreitert und auch dem Epigastrium mitgetheilt, der Spitzenstoss ist ausserhalb der Mammillarlinie. Ganz plötzlich nach 12 Stunden fällt der Puls auf etwa die Hälfte, später auf 72. Angaben über das Verhalten des Herzens ausser dem Anfalle fehlen.

VII. Faisans Fall I (60). 50jährige Frau, 6 Kinder, von denen das älteste mit 26 Jahren plötzlich gestorben ist, die anderen leben, aber leiden an Malaria. Ein Kind leidet an derselben Affection wie die Mutter. 1885 Lungenentzündung, seit welcher Zeit sie an Albuminurie leidet. Vor zwei Jahren traten anfallsweise Palpitationen mit Beengung auf, welche von wenigen Minuten bis zu mehreren Stunden dauerten. Diese Anfälle kommen alle 8 bis 14 Tage gelegentlich einer Anstrengung oder Gemüthserregung wieder, in den Zwischenzeiten fühlt sie sich wohl. Am Herzen und an den Gefässen ist nichts Krankhaftes nachzuweisen, die Menge des Albumen blieb gleichmässig. In den letzten Monaten des Jahres 1889 hat Faisans einen Anfall, der seit 3 Stunden bestand, beobachtet. Es bestand Beängstigung, Gefühl von Herzklopfen, Blässe des Antlitzes, Unruhe, schnelle unregelmässige Athmung. Der Puls war klein, fast unfühlbar. Die Herzschläge waren sehr heftig, regelmässig, 200 in der Minute, das Athemgeräusch überall normal, kein Rasselgeräusch. Sie bekam noch mehrere ähnliche Fälle, welche alle wirksam durch Ammonium Valerianicum behandelt wurden.

VIII. Faisans Fall II (60). Die 25jährige Tochter der Vorstehenden, schon früh an Malaria leidend bis etwa vor 18 Jahren, als sie nach Frankreich zurückkehrte. Sie hatte mehrere Erkrankungen an akutem Rheumatismus durchgemacht mit Endocarditis, von der eine Mitralinsufficienz restirt. Es besteht Albuminurie. Bei geringer Anstrengung tritt Herzklopfen und Athemnoth ein, trotzdem ist die Herzaffection gut kompensirt. In Folge unzweckmässiger Ernährung ist sie sehr anämisch. Im Dezember 1889, nach einer Grippeerkrankung, kam ein Anfall von Tachycardie mit beschleunigter Respiration, trockenem

Husten, Blässe des Antlitzes und Beengung. Puls klein, unzählbar und schwirrend. Die Herzcontractionen sind sehr heftig aber regelmässig. Der Anfall dauert 5—6 Stunden und verschwindet nach Morphium, nachdem er anderen Mitteln widerstanden hatte. In den folgenden 3 Wochen traten täglich 3—6 stündige ähnliche Anfälle auf, die Urinmenge war nicht verändert. Nach 3 Wochen kamen kürzere und weniger heftige Anfälle und nach 3 Monaten kam nur nach mehreren Tagen Zwischenraum hie und da ein Anfall, der durch Morphium beendet wurde. Die Kranke wird morphiumsüchtig. Im Juli 1890 wurden die Anfälle häufiger und auch in den Zwischenzeiten leidet die Kranke an Herzklopfen. Es tritt Oedem der Beine ein mit Ascites, Hämorrhagien in den Lungen und Hydrothorax. Urin wird weniger und eiweissreicher. Dieser Zustand dauert 4 Monate trotz aller angewandten Mittel, nur Strophanthus brachte Besserung. Im November 1890, bei bestem Befinden, kam eine Stunde nach der Visite ein heftiger Anfall und nach 5 Minuten plötzlich der Tod. Keine Autopsie.

LYON MEDICAL NOV 9 1905

IX. Oettinger (159), 53jähriger Mann, leidet seit seiner Kindheit an Anfällen von Herzklopfen, welche 2 bis 3 Stunden dauerten und nach mehrmonatlicher Pause wiederkehrten, in der Zwischenzeit erfreut er sich vollkommener Gesundheit. Die Anfälle dauern also mehr als 30 Jahre.

Im vorhergehenden Jahre hatte er zum ersten Male einen Anfall von 2tägiger Dauer, vor 3 Wochen begann der Anfall, der beobachtet wurde.

Bemerkenswerth ist, dass seine Grossmutter mütterlicherseits, welche mit 86 Jahren gestorben ist, ebensolchen Anfällen unterworfen war, ebenso hatte seine Mutter, welche im Wochenbett früh starb, derartige Anfälle und sein eigner Sohn, 29 Jahre alt, hat bereits seit mehreren Jahren genau solche Anfälle von Herzklopfen, wie der Kranke selbst.

Im Anfall leichte Dyspnoë, Cyanose des Antlitzes, Oedem der Beine, Leber vergrössert und Schmerzen bei der Palpation, Urinmenge vermindert, 150 ccm in 24 Stunden, Herzdämpfung verbreitert, Herzspitzenstoss schwach, im VI. J. C. R. ausserhalb der Mammillarlinie. In der ganzen Herzgegend starke Pulsation, Herzaction ausserordentlich schnell, 180 in der Minute, ganz regelmässig, fötaler Rhythmus, keine Geräusche; Puls klein und kaum zu zählen. Der Anfall endet mit einem Gefühl von einem Sprung im Körper, worauf vollständiges Wohlbefinden folgt.

Die Behandlung bestand in Milchdiät und Digitalis. Die Urinmenge stieg bis auf 800 ccm am 2. und am 3. Tage auf $3\,^1/_2$ Liter, am Abend des 3. Tages erst fiel der Puls plötzlich auf 84 in der Minute. Am 4. Tage kamen 6 Liter Urin, der Puls fiel auf 62. Es kamen aber noch mehrfach kleine Anfälle von Palpitationen bei der geringsten Anstrengung in den nächsten Tagen vor, auch bei der geringsten Erregung. Pulskurven erläutern dieses Verhalten. Die Herzdämpfung kehrt in die normale Grenzen zurück.

Die Beobachtung von Faisans Fall II könnte ebenso gut den mit Herzaffection komplizirten Fällen zugezählt werden. Da aber beide Fälle, Mutter und Tochter zugleich an Malaria leiden, so würde man sie auch als Malaria-Tachycardie auffassen können. Der Fall Oettinger ist deswegen besonders auffallend, weil in vier aufeinanderfolgenden Generationen die Tachycardie beobachtet worden ist, zugleich ist die lange Lebensdauer, die die einzelnen Familienmitglieder trotz ihres Herzklopfens erreichten, bemerkenswerth.

b) Nervöse Erkrankungen.

Als zweite Kategorie möchte ich die Fälle hinstellen, bei welchen es sich um Tachycardie bei ausgesprochen nervösen Personen handelt. Dass bei Neurosen Herzklopfen vorkommt, ist eine bekannte Thatsache. Unter 241 Neurasthenikern fand Determann 54 Fälle von Herz- und Gefässneurosen, Lehr zählte unter 150 Neurasthenikern 103 mit Herzbeschwerden und ich selbst habe kürzlich (100) unter 184 Neurasthenikern 88 mit nervösen Herzstörungen gezählt. Aber diese Störungen sind andersartig. Fälle mit Auftreten von paroxysmaler Tachycardie sind auch unter den Neurasthenischen und Hysterischen Seltenheiten. Die von mir beobachteten 5 Fälle könnte ich mit Fug und Recht auch unter diese Rubrik zählen, denn bei allen 5 bestanden nervöse Erscheinungen, 3 Patienten waren ausgesprochen nervös oder neurasthenisch, 2 litten an klassischer Migräne. Auch unter den übrigen später zu erwähnenden Fällen ist eine ganze Anzahl von solchen, bei denen bestehende Nervosität angegeben wird, nur traten noch andere ätiologische Momente hinzu, welche es für richtiger erscheinen liessen, die Fälle anderen Gruppen zuzuweisen. Somit verbleiben in dieser Gruppe nur diejenigen Fälle, bei welchen man eine bestehende Neurose als hervorragendstes oder einziges ursächliches Moment findet. Es sind dieses die Fälle von Bowles Fall I (X), von Samuel West (XI), Huber (XII), Knecht (XIV), der etwas zweifelhafte Fall von Schmitt (XIII), und der von Huppert (XV), ausserdem zählen noch dazu die von mir mitgetheilten Fälle (IV) und (V).

X. **Bowles Fall I** (19). Dame in mittlerem Alter, immer nervös, hatte in 6 Jahren 2 Anfälle ähnlicher Art, ohne bekannte Ursache. Es bestanden keine Zeichen organischer Herzerkrankung.

Im Anfalle, der plötzlich beginnt, blass, Athemnoth, Stechen in der Herzgegend, Herzaction regelmässig, 250 in der Minute; Töne rein; Herzschläge schwach. Nachdem der Puls 14 Tage über 180 war, fällt er plötzlich auf 90.

Therapie: Aether, Alkohol.

XI. **Samuel West Fall III** (231. 26jährige Amme, eine Schwester geisteskrank. Patientin war stets schwach. Mit 8 Jahren Scharlach, mit 14 Jahren Pleuritis, mit 21 Jahren fieberhafter Rheumatismus, später noch Scharlach mit Nephritis und Typhus; neigt zu Ohnmachten. Der Anfall war durch Uebermüdung und Aengstlichkeit plötzlich entstanden mit heftigen Schmerzen am Herzen und im linken Arme.

Im Anfalle Athemnoth: 36 Resp., Puls regelmässig; äusserst schnell und klein. Die Halsvenen pulsiren, Herzspitze etwas nach aussen gerückt, keine Geräusche am Herzen.

Ausserhalb des Anfalles zeigen sich hysterische Zeichen: erhöhte Respirationsfrequenz bis zu 58, dabei ist die Pulszahl nicht höher wie 78 und besteht keine Temperaturerhöhung.

Therapie: Amylnitrit, Brom, Aether, später Digitalis, Opium,

Bei diesen beiden Fällen ist nur einfache Nervosität angegeben, bei Samuel West (XI) wurden auch fieberhafter Rheumatismus und sonstige akute Krankheiten beobachtet. Es zeigen sich bei letzterem Falle auch hysterische Anzeichen, die in den folgenden Fällen noch mehr hervortreten.

Der Fall Schmitt (XIII) ist entschieden zu den zweifelhaften zu rechnen, obwohl manche Umstände die Annahme einer paroxysmalen Tachycardie rechtfertigen, jedenfalls ist er sehr mangelhaft beobachtet worden und ist auf diesen Fall weniger Gewicht zu legen. Auch der Fall Knecbt (XIV) wird von den meisten Autoren als ein zweifelhafter aufgefasst, doch zeigt er in seiner Beschreibung alle Charactere des echten tachycardischen Anfalles. Der Kranke von Huppert (XV), der erste in Deutschland beschriebene, der als ein Paradigma der Krankheit gelten muss, leidet an geistiger Störung mit früheren heftigen Aufregungszuständen. Ueber einen direkten Zusammenhang der Anfälle mit der geistigen Störung ist nichts auszusagen, jedenfalls sind die Anfälle erst nach Ausbruch der

letzteren eingetreten. Noch anfügen möchte ich die Beobachtung von Hoesslin (XVI) bei einem Fall von Morbus Basedowii. Die Basedow'sche Krankheit gehört an sich nicht hierher, aber es kann andererseits gewiss ein an dieser Krankheit Leidender zugleich an Anfällen von paroxysmaler Tachycardie erkranken. Die Monographie von Möbius in Nothnagel's Handbuch erwähnt paroxysmale Anfälle nicht als ein bei Morbus Basedowii vorkommendes Symptom, sie sind auch jedenfalls recht selten, umsomehr sind wir berechtigt, im Falle Hoesslin eine Complication der Basedow'schen Krankheit mit Anfällen von paroxysmaler Tachycardie anzunehmen. John Garden Dill (41) hat 1893 die Beziehungen der paroxysmalen Tachycardie zur Basedow'schen oder Graves'schen Krankheit dargelegt, indem er 11 Fälle von Morbus Gravesii beschrieb, in denen neben der permanenten Tachycardie auch tachycardische Anfälle vorkamen. Die Anfälle sind aber nicht so, dass sie unserer Affection glichen, während der Fall von Hoesslin entschieden analoge Anfälle hatte.

XII. Huber (identisch mit Fall III von Fritz) (103). 22 Jahre altes Dienstmädchen, keine Heredität, mit $1^1/_2$ Jahren Masern, mit 3 Jahren Verbrennung mit heissem Kaffee über einen grossen Theil der Haut, im 7. Jahre Lungenentzündung, im 12. und 16. Jahre zweimal »vom Schlage gerührt«, erst 16 Wochen links, dann 8 Wochen rechts hemiplegisch, beide Lähmungen heilten ohne Spuren zu hinterlassen. (Hysterie?) Seit der Verbrennung leidet sie viel an Herzklopfen, welches bei Anstrengung, aber auch bei voller körperlicher Ruhe eintritt. Anfälle erscheinen in unregelmässigen Zwischenräumen und dauern von Minuten bis Tagen. Seit 4 Jahren unregelmässig menstruirt, in letzter Zeit oft Erbrechen.

Ausser dem Anfall: Puls 76, kräftig. Herzgrenzen nicht verbreitert. Der zweite Ton über Tricuspidalis, Aorta und Pulmonalis leicht klappend. Leberdämpfung normal. Magengegend bei leichtem Druck schmerzhaft. Urin spärlich, spec. G. 1023. Die Anfälle kommen ohne besondere Ursache plötzlich und hören ebenfalls plötzlich auf. Es wurden 6 Anfälle von $^1/_4$ bis 33 Stunden Dauer innerhalb 3 Monaten beobachtet.

Im Anfalle: Klagen über Uebelkeit, oft Erbrechen. Extremitäten sind kühl, es besteht keine Cyanose, aber hochgradige Beschleunigung der Herzaction bis 258. Spitzenstoss fast garnicht fühlbar; Puls klein, doch regelmässig; Herztöne sehr dumpf, es besteht kein pathologisches Geräusch.

Die mitgegebene Pulskurve zeigt einen kleinen mono- und überdicroten Puls von leicht wechselnder Frequenz. Auffallend ist in diesem Falle das Bestehen einer anfallsweise auftretenden Polyurie ohne Polydypsie. An 91 Tagen des Krankenhausaufenthaltes hatte sie Polyurie, an 32 Tagen keine. Die Harnmenge stieg bis zu 7200 ccm, das specifische Gewicht sank bis zu 1004, die grösste in 24 Stunden aufgenommene Flüssigkeitsmenge betrug 2900 ccm.

Behandlung: Eisblase.

XIII. Schmitt (Kitzingen) (196). 15jähriger Schüler, nervös, schwächlicher Habitus, klagt über Abspannung, Mattigkeit ohne besondere Ursache, dabei ist der Geschmack beeinträchtigt und besteht etwas Schnupfen. Häufiger Genuss von starkem Kaffee. In der Brust keine Veränderungen. Nachts plötzlich Erbrechen und Fieber und Anfälle von heftiger Athemnoth, Cyanose und Angst. Hände und Füsse krampfhaft zusammengezogen (Tetanie? Ref.). Es bestand Druck in der Magengegend und heftiger Schweissausbruch. Puls unzählbar; Herzstoss tumultuarisch und über den ganzen Thorax ausgebreitet, »sodass Percussion und Auscultation resultatlos waren«. (?)

Ordination: Digitalis und Zincum valerianicum.

Anfall dauert 1 Tag, am folgenden Tage wieder Anfall in ähnlicher Weise, dabei ein systolisches von den Umstehenden wahrnehmbares knarrendes Geräusch am Herzen hörbar, bei diesem Anfall nur 96 Pulsschläge. Am Abend war das Geräusch verschwunden, es trat allmählich Besserung ein, im Urin nichts Abnormes. Urinentleerung sehr gering.

XIV. Knecht (122). 25jährige Landstreicherin, leichte Skoliose. Häufig clonische Krämpfe, Erbrechen und Blutspeien. Im Verlaufe einer maniakalischen Aufregung vor der Menses 40 Grad Temperatur und Anfälle von enorm gesteigerter Herzthätigkeit, die die ganze vordere linke Brustwand und einen Theil des Epigastriums in vibrirende Bewegung setzt. Spitzenstoss verschwunden. Die aufgelegte Hand nimmt nur diffuses, rhythmisches Schwingen der Herzgegend wahr. Man konnte die Herztöne in einer Entfernung von wenigstens 1 m weit gleich dem Ticken einer äusserst geschwind gehenden Taschenuhr mit freiem Ohr hören und so die Pulsfrequenz auf ungefähr 170 in der Minute feststellen. Beide Herztöne rein, an der Aorta und Pulmonalis etwas accentuirt, Resp. 28 bis 30, Athemgeräusch normal. Die Karotiden pulsiren lebhaft. Radialarterie gespannt, macht kleine Excursionen. Der ganze Körper befindet sich in vibrirender Bewegung. Anfall dauert 1 Stunde, Beendigung allmählich, dabei profuse Schweisssecretion. Urin ausser dem Anfalle hell und eiweissfrei, im Anfalle spärlich enthält zahlreiche rothe Blutkörperchen. Herzdämpfung ausser dem Anfall nach rechts 2 cm über den linken Sternalrand reichend, Spitzenstoss im

5. J. C. R. 1 cm ausserhalb der Papillarlinie. Anfall kam häufig wieder; es traten auch Sehstörungen auf. Abmagerung; flüchtige Erytheme.

XV. Huppert (106). 40jähriger Weber, Vater Potator; selbst mit 20 Jahren Blattern, später noch ein Nervenfieber durchgemacht. Er ist seit 8 Jahren geistig gestört. Nach mehrfachen Schwankungen zwischen Aufregung und Beruhigung trat nach einem Jahre geistige Schwäche auf, die zur allgemeinen Verblödung führte. Der Kranke ist dabei reizbar und sehr leicht heftig. Anfälle sind seit 3 Jahren beobachtet. Dieselben treten plötzlich auf mit einer Pulsfrequenz von 204 bis 224, und verschwinden nach tage- oder auch nur stundenlangem Bestehen ebenso plötzlich wieder; die Zwischenzeiten sind verschieden lang.

Ausser dem Anfall: Mittelgrosser, ziemlich gut genährter Mann, von blassem Aussehen. Pupillen mittelweit, etwas langsam reagirend; Stimme tonlos, heiser, nur im Zorn klangvoll. Percussion und Auskultation ergeben durchweg normale Verhältnisse. Herzdämpfung von der 4. Rippe bis oberen Rand der 6. Rippe, vom linken Sternalrand bis zur Papillarlinie, Herzstoss im 5. J. C. R. als schwaches Erzittern sicht- und fühlbar. Herztöne rein, Radialpuls in der Qualität oft wechselnd, immer regelmässig. Urin eiweissfrei.

Im Anfalle dunkelbläulichrothe Gesichtsfarbe. An den Pupillen keine Veränderung. Starke Undulation am Halse, positiver Jugularvenenpuls. Ganze linke Hälfte der Brust vibrirt; die Undulation reicht nach links $2^1/_2$ cm über die Papillarlinie hinaus. Herzcontractionen rhythmisch und regelmässig. Herzdämpfung vergrössert vom 2. bis 6. J. C. R. 2 cm ausserhalb des rechten Sternalrandes, 2 cm ausserhalb der Mammillarlinie. Herztöne rein. Athmung 24, keine Dyspnoë. Zahl der Herzschläge 214 bis 216, Puls an der Radialis kaum zu fühlen. Subjectiv keine Beschwerden. Leber mässig vergrössert. Milz vergrössert. An den Füssen treten allmählich Oedeme auf. Urin vermindert, starke Eiweisstrübung, rothe Blutkörperchen, hyaline und Fettkörnchencylinder. Am folgenden Tage ist eine entschieden weitere Zunahme des Herzumfanges zu constatiren. Die Dämpfung reicht bis zur Axillarlinie nach links und nach rechts zur Papille. Anfall fällt plötzlich ab, Pulszahl fällt auf 74, Herztöne bleiben rein. Herzdämpfung wieder auf den normalen Umfang zurückgekehrt. Urin reichlicher. Der Anfall wurde erst vom 3. Tage seines Bestehens an beobachtet, Digitalis erwies sich als wirksam.

XVI. Hoesslin (102). 6 Jahre lang beobachteter junger Mann mit Basedow'scher Krankheit. Er hatte ausser habitueller Tachycardie paroxysmale Störungen, indem der Puls von 130 auf 200 bis 250 Schläge stieg. Anfall plötzlich kommend und plötzlich endend.

Im Anfalle Angst, derselbe endet mit einem heftigen Pulsschlag, indem dabei die Pulsfrequenz von 250 auf 130 bis 120 fällt. Während

eines tachycardischen Anfalles entwickelte sich von einem auf den anderen Tag Dilatation des rechten Ventrikels mit systolischem Geräusch an der Spitze. Während der paroxysmalen Anfälle verkleinerte sich die Struma.

Therapie: Bettruhe, vegetabilische Diät, Opium.

c) Aufregung und Schreck.

Nahe verwandt mit der einfachen Nervosität sind die Fälle, in denen Aufregungen und Schrecken als ätiologisches Moment für das Entstehen der Herzanfälle angegeben wird. Die Fälle sind nicht selten, in denen die Kranken als Grund des ersten Anfalles einen heftigen Schrecken angeben, aber auch bei durch andere Ursache entstehendem Herzjagen finden wir oft Schrecken als ein gelegentlich den Anfall auslösendes Moment angegeben, so in unserem Fall V und vielen anderen. Fall III zeigt zur Evidenz das Eintreten der Krankheit durch Schrecken und Sorge, der Schlaganfall bei der Mutter brachte der Tochter die ersten Anfälle von paroxysmaler Tachycardie, die von da an sich immer und immer wiederholten. In ähnlicher Weise erkrankte der Patient IV von Laache (XVII), der Fall IV von Kelly (XVIII), der Patient von Sansom (XIX) und der Patient von Spengler (XX), bei letzterem lösen Aufregungen auch später die Anfälle aus. Aufregende Thätigkeit ist insbesondere bei den Fällen Bensen (XXI), Winternitz (XXII), Sollier (XXIII) und Brown (XXIV) angegeben. Geistige Anstrengungen finden wir in der Aetiolgie vieler in anderen Gruppen untergebrachter Fälle, die Gesammtzahl, bei denen geistige Anstrengung Anfälle hervorgerufen oder vermehrt haben, ist weit höher, als die hier aufgezählten Fälle. Man muss jedenfalls annehmen, dass bei all' diesen Kranken bereits eine Disposition zu solchen Anfällen bestand, eine Disposition, die gewiss mit einer gewissen nervösen Disposition zusammenfällt. Bei Fall XVII liegt wahrscheinlich ein Vitium cordis vor.

XVII. Laache Fall IV (126). 23jähriger Heizer, keine Heredität. 4 Jahre vorher Influenza, oft Kopfschmerz und Nasenbluten. Starker Tabakraucher. Nach einem Schrecken bekam er plötzlich Herzklopfen mit Oppressionsgefühl. Puls war unzählbar, Herzaction 200 bis 240.

Im Anfalle Patient blass, Pupillen gut reagirend, Lippen cyanotisch. Gähnt häufig, Respiration 28, Temperatur 36,4, Puls 200, Herzdämpfung

von der 3. Rippe beginnend einen Finger breit über den linken Sternalrand nach rechts ragend. Spitzenstoss im 5. J. C. R. etwas ausser der Mammillarlinie. An der Spitze nur ein Ton, mitten auf dem Herzen zwei kurze Töne, einer blasend, zweiter Pulmonalton accentuirt, Urin hochgelb, specifisches Gewicht 1034, kein Albumen, kein Zucker. Mit heftigem Erbrechen hört der Anfall auf.

Ausser dem Anfall: Puls 80, regelmässig, kräftig, Herzdämpfung von der 4. Rippe und vom linken Sternalrand beginnend. Spitzenstoss im 5. J. C. R. innerhalb der Mammillarlinie. An der Herzspitze kurzes präsystolisches und langes systolisches Blasen, über der Carotis zwei schwache dumpfe Töne. Ordination: Aether und Kampfer.

XVIII. Kelly Fall IV (115). 22jähriges Mädchen. Keine Heredität. Zwei Wochen nach dem Tode einer Schwester, der sie sehr aufregte, bekam sie plötzlich einen Anfall von Herzklopfen. Dies war vor 3 Jahren, seither häufig Anfälle. Anfall dauerte 3 bis 4 Tage. Patientin war leicht dyspnoëisch. Die Anfälle waren meist von der Kälte abhängig, im Winter hatte sie mehr Anfälle wie im Sommer. Sie ist nervös, hat aber keine Zeichen von Basedow'scher Krankheit. Objectiv war an Lunge und Herz nichts zu constatiren. Anstrengungen bringen Anfälle von Herzklopfen.

XIX. A. Sansom Fall III (194). 65jährige Dame klagt über beengende Schmerzen in der Sternalgegend, welche in Schlund und Zunge ausstrahlten, hie und da auch in die Achsel, Schulter und Arme. Diese Schmerzen kamen täglich anfallsweise und dauerten 1 Stunde und mehr. Das Herz ist nicht hypertrophisch. Herztöne rein, Puls 136 und mehr. Die Kranke klagt über grosse Schwäche, allgemeines Zittern, welches hie und da auch nur im rechten Arm auftritt. Athmung beschleunigt, Ursache des Anfalls heftiger Schrecken. Durch Eisen und Digitalis, sowie Galvanisation im Nacken werden die Anfälle gebessert, nach 10 Tagen beträgt der Puls 96. Die Besserung hält an.

Vor 6 Jahren rechtsseitige Hemiplegie und Aphonie, die vollkommen heilte. (Hysterie? Ref.)

XX. Spengler (211). 26jähriger Bauernknecht, seit $1^1/_2$ Jahren in Folge heftigen Schreckens Anfälle von Unwohlsein, heftigem, dumpfem Schmerzgefühl in der Brust und Herzklopfen, welche verschieden lang dauern und stets ganz plötzlich aufhören. Seit 14 Tagen treten die Anfälle bei geringster Anstrengung auf und zwar so häufig, dass er nicht mehr arbeiten kann.

Ausserhalb des Anfalls wird bei dem kräftigen Mann Schwäche der Herzaction constatirt. Die Pupillen sind gleich, es besteht kein Exophthalmus, die Schilddrüse ist etwas vergrössert. Der Puls ist voll, 80 bis 90. Der Spitzenstoss kraftlos im 5. J. C. R. in der Mammillarlinie. Die relative Herzdämpfung beginnt am oberen Rand der 3. Rippe,

überragt den rechten Sternalrand um 4 cm, die linke Mammillarlinie um 1 cm, Herztöne deutlich, ohne Geräusch, zweiter Pulmonalton verstärkt. Bei Aufsetzen des Kranken zum Zwecke der Untersuchung tritt plötzlich ein Anfall ein, die Herzaction erreicht eine Frequenz von 250 Schlägen. Die Athmung steigt auf 40 in der Minute. Der Puls wird fadenförmig und an der Radialis unzählbar. Nach 10 Minuten hört der Anfall plötzlich auf. Die Leber ist im Anfall vergrössert, ebenso die Milz, es besteht geringer Ascites. In den folgenden Tagen wiederholen sich die Anfälle öfter, die Pulsfrequenz steigt bis zu 280 im Anfalle, in und nach dem Anfalle erhebliche Herzvergrösserung. Durch Digitalisgebrauch werden die Anfälle nach 8 Tagen zum Verschwinden gebracht, die Herzdämpfung bleibt aber noch etwas vergrössert. Es sind der Krankengeschichte Pulskurven beigegeben, welche den monokroten Charakter des Pulses und die plötzliche Beendigung des Anfalles mit einigen kräftigen Contractionen zeigen.

XXI. Bensen (8). 52jähriger Lehrer. Seit 15 Jahren während des Unterrichts ab und zu eigenthümliches Herzklopfen, welches ihn doch nicht nöthigte, seine Thätigkeit zu unterbrechen. Vor 10 Jahren hatte er wegen eines Bronchialkatarrhes viel kohlensäurehaltige Wässer getrunken, darauf während einer Sommerreise bekam er den ersten wirklichen Paroxysmus. Die Anfälle kehrten seitdem in unregelmässigen Intervallen und Dauer wieder. Als Ursache wird vor allem Aufregung angegeben, ferner stellten sich Anfälle beim Bücken und raschen Umdrehen des Oberkörpers ein; während des Bestehens von Bronchialkatarrh oder Indigestionen ist Patient besonders zu Anfällen disponirt. Patient leidet häufig an Katarrhen des Kehlkopfes und Bronchien und Verdauungsstörung, derselbe ist sehr mager, es besteht bedeutende Skoliose.

Herzshok im 5. J. C. R., 4,5 cm nach innen von der Mammillarlinie am deutlichsten zu fühlen, der untere Rand der 4. Rippe bildet die obere, der untere Rand der 6. Rippe die untere Grenze der Herzdämpfung; nach rechts überschreitet die Dämpfung den linken Sternalrand um 1,5 cm, die grösste Breite der Herzdämpfung von rechts oben nach links unten 7,5 cm, in der Höhe der Brustwarze senkrecht zur Mammillarlinie gemessen 6,5 cm. An der Herzspitze und Aorta zweiter Ton unbedeutend verstärkt. Erster Tricuspidalton rauh, zweiter etwas verstärkt.

Im Anfalle, der ganz plötzlich auftritt, ist der Kranke matt und abgespannt, Beängstigung und Gefühl von Leere im Kopf, er wird blass, geniesst fast nichts, Dauer der Anfälle 18 bis 48 Stunden, längster 6 Tage. Patient fühlt am Ende des Anfalls einen Stich im Herzen und der Puls tritt dann normal hervor. Die Angst ist sofort vorbei, T. und Resp. während des Anfalles nicht verändert, Radialpuls nicht zu fühlen, selbst an den grossen Arterien ist der Puls nicht wahrzunehmen, am Herzen sind 180 bis 200 Contractionen zu zählen. Die einzelnen Contractionen sind schwach und werden, je länger der Anfall

dauert, um so schwächer, Druck auf die Vagi beendet den Anfall regelmässig. Ueber das Verhalten der Herzdämpfung im Anfalle ist nichts gesagt. Abführmittel, Chinin, Valeriana waren nicht von dauernder Wirkung.

XXII. Winternitz (234). 41 jährige Frau, machte mit 11 und 14 Jahren Lungenentzündung durch, in der Familie kein Nervenleiden. Patientin hat 5 normale Geburten durchgemacht, letzte vor 3 Jahren, nach dieser Eierstockentzündung. Nach heftiger Gemüthsaffection entstand vor einem Jahre das Leiden, welches allen Heilversuchen trotzte. Das Leiden besteht in anfallsweise auftretender Athemnoth, einer eigenthümlich schmerzhaften Angstempfindung in der Herzgegend, Ohnmachtsanwandlungen, Versagen der Stimme, Zusammenschnüren im Halse, Gefühl des Herausblasens aus den Ohren und schmerzhaftem Zusammenschnüren im Unterleib, das tief aus dem Bauche aufsteigt. Anfälle dauern 2 bis 5 aber auch 10 und 30 Minuten. Pausen dazwischen verschieden. Tritt heftiges Aufsteigen von Gasen und Drang zum Urinlassen ein, so pflegt damit der Anfall auf längere Zeit beendigt zu sein. Solche Anfälle kommen fast täglich, meist früh oder doch Vormittags, mitunter dauern sie auch mit Unterbrechung den ganzen Tag, selten Nachts, aber dann nur nach Aufregung.

Ausserhalb des Anfalls zeigt die kräftig gebaute, ziemlich fettreiche, blasse Frau nirgendwo krankhafte Erscheinungen, auch das Herz war normal. Die absolute Herzdämpfung reicht in die linke Papillarlinie, von der 4. Rippe bis zur Stelle des Spitzenstosses am oberen Rande der 6. Rippe, nach rechts bildet der linke Sternalrand die Grenze; Töne rein, zweiter Pulmonalton nicht verstärkt, Pulsfrequenz 83 Schläge.

Im Anfalle Stimme klanglos, Puls unfühlbar, am Herzen 230 bis 260 Contractionen in der Minute. Linke Mamma war in vibrirender Bewegung, dabei pulsatorische Undulation in der Magengegend und im 4.. 5. und 6. J. C. R. in der linken Parasternallinie. Die Halsvenen schwollen mächtig an und es war an denselben gleichfalls eine rhythmische Undulation zu erkennen. Bei der Percussion zeigt sich nun die Dämpfungsfigur des Herzens nach allen Richtungen die früheren Dimensionen weit überragend. Die absolute Herzdämpfung beginnt im 3. J. C. R. und reicht am Schluss des Anfalles, nach etwa 25 Minuten, 1 cm über den Sternalrand hinaus. Die vorher in der linken Papillarlinie zu tastende Herzspitze war um eine Rippe tiefer und etwas vor der linken Axillarlinie zu tasten, die Lungenränder zeigen keine auffallende Blähungen, dagegen reicht die Leberdämpfung um mindestens $^1/_2$ cm tiefer herab, als sie eben aufgezeichnet war. Herztöne gleichwerthig geworden. Geräusch wurde keines gehört. Es sind zahlreiche Pulskurven beigegeben, welche Beginnen und Aufhören des Anfalles illustriren, vor Einsetzen des Anfalles und nach Aufhören desselben kommen grosse von der gewöhnlichen Pulsform abweichende Pulse. Mit

Eintritt einer neuen Gravidität war die Neurose mit einem Schlage behoben.

Alle angewandten Mittel, wie Chinin, Zink, Valeriana, Asa foetida, Brompräparate, Eisen, Arsen, Atropin, Elektricität, Massage, Heilgymnastik, blieben ohne Einfluss, kräftiger Druck auf die Magengrube koupirte mitunter den Anfall.

XXIII. Sollier (209). 37jährige Frau, am 19. Juni 1889 aufgenommen. Es besteht keine Heredität, keine früheren Erkrankungen. Mit 26 Jahren bekam sie nach einer Aufregung einen Anfall von Tachycardie, welcher 4 Monate dauerte. Es schwollen Beine, Gesicht und Leber an. Nach diesem Anfall hatte sie alle 2 oder 3 Monate für 2 oder 3 Tage heftiges Herzklopfen ohne bestimmte Ursache. Sie hat vier normale Schwangerschaften durchgemacht und die Kinder sind alle gesund. Mit 35 Jahren bekam sie wieder nach einem Aerger Herzklopfen, welches nun nach jeder Aufregung wiederkam. Diese Anfälle dauerten 5 Wochen. Mit Schröpfköpfen und Digitalis behandelt. Am 9. Juni 1889 neuer Anfall nach einer Aufregung. Sie wurde bettlägerig, hatte weder Fieber noch Schmerzen, aber Beengung. Der Urin war normal. Am 20. Juni im Spital hatte sie einen Puls von 216, derselbe war klein und schwach, an der Radialis kaum zu fühlen, am Herzen bestand kein Geräusch, die Herzschläge waren regelmässig, die Spitze im 7. Intercostalraum. Es bestand geringe Beengung, Oedeme der unteren Extremitäten, etwas Acites. Urin normal. Keine Struma, kein Exophthalmus. Die Wirbelsäule ist etwas empfindlich, der Pharynxreflex erhalten. Wenn sie ausserhalb der Anfälle Aufregungen hat, fühlt sie Druck im Magen und mitunter hat sie galliges Erbrechen. Sie ist ein wenig nervös, aber man kann sie nicht als hysterisch bezeichnen. Digitalis brachte keinen Erfolg. Am 22. Juni sind die Palpationen stärker, das Oppressionsgefühl heftig, es tritt Erbrechen ein. Die Kranke starb am 28. Juni. Die Autopsie zeigt eine grosse Blutung im Jejunum. Ueber das Verhalten des Herzens ist nichts angegeben.

XXIV. Brown (15). 41jährige Frau, war sonst gesund und litt nur an Angstanfällen. Im ersten Anfall wurde ein Puls von 160 konstatirt mit Athembeklemmung. Die Anfälle kamen mit kurzen Zwischenräumen und dauerten $^1/_2$ Stunde. Als Brown die Patientin sah, sass sie aufrecht auf einem Sessel, war orthopnöisch, das Herz schlug 292mal mit mässiger Kraft, es waren keine Geräusche zu hören. Während der Beobachtung endete der Paroxysmus plötzlich, die Kranke starb plötzlich $^1/_4$ Jahr nach Beginn der Anfälle. Als Ursache nimmt Brown Aufregung an. Autopsie wurde nicht gemacht.

d) Organische Erkrankungen des Central-Nervensystems und Verletzungen.

Wenn wir die bisherigen Momente mehr als allgemein auf die nervöse Sphäre wirkend ansehen müssen, kommen jetzt diejenigen Ursachen in Frage, welche direct die Organe des Central-Nervensystems schädigten. Zu diesen gehören zunächst chronische Erkrankungen des Gehirns. Die Fälle von Pitres (XXV) und Bunzel-Federn (XXVI) zeigen multiple Lähmungen, die vom Gehirn ausgehen, verbunden mit tachycardischen Anfällen, ihnen nahestehend sind die durch Trauma entstandenen Fälle von Lécorché und Talamon (XXVII), sowie der von Dentu (XXVIII) und der Fall I von Kelly.

XXV. Pitres (169). 17jähriger Mann, keine Heredität. Aus unbekannter Ursache seit $1^1/_2$ Jahren anfallsweise schmerzhaftes Stechen in der Herzgegend und der rechten Crista iliaca, 30—60 Secunden anhaltend, täglich wiederkehrend. Nach 3 Monaten kam dazu ein Erstarrungsgefühl und Lähmung im rechten Bein, zugleich wurden die Anfälle häufiger. Später Zuckungen der Muskeln des rechten Oberschenkels, zugleich damit Oppression und Herzklopfen von grosser Heftigkeit, er wurde bewusstlos und hatte $^1/_4$ Stunde lang allgemeine Convulsionen, die rechts mehr ausgesprochen waren wie links. Die Anfälle wiederholten sich später alle Monate und dazwischen kamen kleine Anfälle. Die kleineren Anfälle bestanden nur in Angstgefühl, Athembeklemmung, Ohrensausen, Erschlaffung im rechten Bein und heftigem Herzklopfen und dauerten 5 bis 10 Minuten, der Puls stieg bis 186 an und kehrte allmählich zur Norm zurück. In den grossen Anfällen wurde er bewusstlos.

In den Zwischenzeiten Pulszahl 90 bis 100 in der Minute. Es wurde ein Gliom der Gehirnrinde im Centrum des rechten Beines diagnosticirt.

XXVI. Bunzl-Federn (22). 32jähriger Postbeamter, viel rheumatische Beschwerden. Später links Accommodations-Lähmung, dazu häufig Anfälle von Pulsbeschleunigung. Anfälle beginnen mit stechenden Schmerzen in der Herzgegend, die in den linken Arm ausstrahlten. Keine Athemnoth oder Präcordialangst. Die Anfälle zeigten sich häufig nach dem Essen, besonders, wenn sich der Patient ins kalte Bett legte. Dauer der Anfälle von wenigen Minuten bis zu $^1/_2$ Stunde. Später kam dazu Herabhängen des linken oberen Augenlides. Keine Heredität, keine Lues, keine Malaria. War früher starker Raucher. Bei der Untersuchung fand man das linke Augenlid ganz herabhängend, Pupillen reagiren nicht auf Lichteinfall, Herzdämpfung

normal, Herztöne rein, Radialpuls von mittlerer Stärke, regelmässig 80. Später kam noch Parese des rechten Levator palpebrae dazu.

Die Anfälle zeigten folgenden Character: Ohne besondere Veranlassung stieg plötzlich die Pulsfrequenz auf 140 bis 160, Patient fühlt gar kein Unbehagen, geht ruhig seiner Beschäftigung nach, durch tiefe Inspiration vermag er manchmal den Anfall zu coupiren.

XXVII. Lécorché et Talamon (129). 53jähriger Mann, sehr nervös und reizbar, aber nie an eigentlicher Nervenkrankheit erkrankt. Vor 10 Jahren Fall von 8 m auf den Kopf, $1^1/_2$ Monat ohne volles Bewusstsein. Seit jenem Unfall ist er Anfällen von Herzklopfen unterworfen, welche er vorher nicht gehabt hatte. Dieselben kommen 3—4 Mal in einem Monat. Plötzlich bekommt er ein Gefühl wie einen Schlag in die Herzgegend, der Kopf schwindelt ihm, er ist gezwungen, einen Stützpunkt zu suchen, um nicht zu fallen. Gefühl von Beengung. Die Herzschläge sind von einer ausserordentlichen Heftigkeit, er fühlt ein dumpfes Geräusch, dieses dauert $^1/_2$ Stunde, dann empfindet er ein eigenthümliches Gefühl in seinem Kopfe, wie wenn man ihm seinen Kopf spaltete, und die Palpitationen verschwinden so plötzlich, wie sie gekommen sind. Er leidet an rechtsseitiger Phthise. Ausser dem Anfalle ist am Herzen nichts zu hören, die Herzschläge sind regelmässig, der Rhythmus normal. Während des Anfalles, der während einer ärztlichen Visite eintritt, ist er sehr ängstlich; das Gesicht ist blass; die Augen hervortretend. Er antwortet nur einsilbig mit einer belegten Stimme. Es besteht Tachycardie von 200 Schlägen in der Minute. Die Herztöne können nicht deutlich unterschieden werden. Man hört einen dumpfen Ton. Das Herz schlägt regelmässig, ohne Unterbrechung und ohne Geräusch. Der Puls ist klein, wie ein leichtes Schwirren fühlbar, nach einer halben Stunde hört der Anfall plötzlich auf mit dem eigenthümlichen beschriebenen Gefühl. Das Antlitz wird ruhig, die Glans thyreoidea ist geschwollen, die Pulsfrequenz beträgt 76 in der Minute, am Herzen kein Geräusch, keine Vergrösserung.

XXVIII. Dentu (39). 49jähriger Kutscher, leidet seit längerer Zeit an Anfällen von Palpitationen. Durch Sturz vom Bock erlitt er eine starke Contusion des Schädels und an der rechten Seite desselben eine grosse Wunde mit Freilegung des Knochens. Am folgenden Tage bekam er einen ca. 10 Stunden dauernden Anfall von Herzbeschleunigung.

Im Anfalle 200 bis 240 Pulse, vor und nach dem Anfalle zeigte die Herzthätigkeit Arhythmie und der Puls Intermissionen.

XXIX. Kelly Fall I (115). 60jähriger Steinbrucharbeiter. Keine Heredität, mit Ausnahme von einem in der Jugend durchgemachten Scharlachfieber war Patient gesund. Starker Abusus von Alkohol und Tabak. Seit 10 Jahren Anfälle von Herzklopfen, der erste kurz nach einem Sturz, 40 Fuss tief, eintretend. Der Sturz erfolgte auf die

linke Seite, Anfälle kamen von da an in unregelmässigen Zwischenräumen, meist nach körperlichen Anstrengungen oder Aufregungen, mitunter auch ohne Ursache.

Im Anfalle leichter Schwindel und Gefühl von Schwäche, welches kurz nach dem Anfall verschwindet, ferner Congestion zum Kopfe und Hals mit Hitzegefühl und Schweissausbruch. Die Anfälle, etwa zweimal wöchentlich eintretend, sind mit der Zeit nicht häufiger geworden. Dauer gewöhnlich $^1/_2$ bis zu 2 Tagen. Mitunter Magenbeschwerden und Ructus. Im Anfalle bis zu 216 Pulsen, Puls klein und weich. Das Herz ist nicht verbreitert. Der Urin ist normal. Herztöne rein. Anfall beginnt und endet plötzlich. Mitunter fühlt der Patient die schnelle Herzaction selbst gar nicht. Zweiter Aortenton etwas accentuirt.

Ausser dem Anfall Herzdämpfung wie im Anfalle. Linke Pupille ist weiter als die rechte, beide reagiren gut.

Wenngleich im Falle Dentu (XXVIII) bereits früher Anfälle anscheinend bestanden haben, so ist doch die starke Kopfverletzung wenigstens als ein den Anfall auslösendes Moment anzusehen. Der Fall Kelly (XXIX) zeigt ausserdem den Einfluss von Alkohol und Tabak.

e) Gift, Infection und sonstige schwächende Momente.

Wenn wir zu den allgemein schwächenden Einflüssen, die den Körper treffen, übergehen und die als Ursache der paroxysmalen Tachycardie im Auge fassen, so ist zunächst des Einflusses gewisser Gifte zu gedenken, die in vielen Fällen auf den Ausbruch der Krankheit begünstigend gewirkt haben. Da ist vor allem der Fall von Bouveret (XXX), der unmittelbar nach Belladonna-Vergiftung den ersten Anfall von Tachycardie bekam. Der Alkohol spielt in meinen Beobachtungen I und II, sowie in den Fällen von Fraentzel (XXXI) und Rust (XXXII), die übrigens offenbar identisch mit einander sind, eine grosse Rolle, ebenso in dem in der vorigen Gruppe erwähnten Fall I von Kelly (XXIX). Die Anamnese der Fälle XXXI und XXXII stimmt allzu deutlich überein, auch der Befund ist ein recht ähnlicher. Es ist da offenbar derselbe Fall auf den verschiedenen Abtheilungen der Charité zur Beobachtung gekommen und von beiden Seiten publicirt worden. Auch die Fälle von Brüner (XXXIII) und A. Fraenkel (XXXIV) haben in der Anamnese starken Potus aufzuweisen, Tabak wird im Fall II von Fritz (XXXV) und

Robinsohn (XXXVI), im letzteren neben Kaffee als ätiologisches Moment angeschuldigt. Bei fast all' diesen Fällen wirkten aber ausser den Giften auch noch andere Momente mit, so bei Bouveret (XXX) Ueberanstrengung, geistige und körperliche, bei meinem Fall II ebenfalls, bei meinem Fall I sonstige Ausschweifungen, sodass auch hier wieder in allen Fällen das betreffende Gift nur eine von mehreren Ursachen darstellt.

Anfügen möchte ich noch hier kurz die Beobachtung von Krönlein (124), welche die Möglichkeit das Auftreten von Tachycardie bei Vergiftungen beweist, obwohl dieselbe nicht zur paroxysmalen gerechnet werden darf.

Ein Operirter bekam irrthümlich einen Schluck konzentrirter Karbolsäurelösung, 1 Stunde später fällt er in Collaps. Die Temperatur war 35,2. Die Haut bedeckt sich mit kaltem Schweiss. Die Herzthätigkeit wurde beschleunigt. Der Puls ist hart und regelmässig, 184 bis 204 in der Minute. Tod 2 Stunden später.

Hier sehen wir durch eine acute Vergiftung umittelbar eine Pulssteigerung auf die Höhe entstehen, die wir sonst nur bei der paroxysmalen Tachycardie zu sehen gewohnt sind. Zum gewöhnlichen Symptomenbild der Karbolsäurevergiftung gehört eine derartige Pulssteigerung nicht, es ist demnach auch in diesem Falle eine Complication anzunehmen, die vielleicht an demselben Ort einsetzt, an dem auch die paroxysmale Tachycardie ihren Ursprung nimmt.

XXX. Bouveret Fall II (18). 50jähriger Herr, Professor, keine nervöse Heredität, war selbst etwas excitabel und leicht enthusiasmirt. Durch viele Jahre geistige Anstrengungen bis tief in die Nacht. Mit 34 Jahren Belladonna-Vergiftung. An diese Vergiftung schliessen sich die Anfälle von Herzklopfen an. In den nächsten Jahren hatte er öfters Anfälle, er konnte mit tief eingeholtem Athem mitunter dieselben beenden. Frühere Anfälle dauerten nur 4—5 Minuten, selten 1—2 Stunden. Mit 41 Jahren erster grosser Anfall während Zeiten grosser geistiger Arbeit. Er rauchte viel und trank viel Caffee, nährte sich dabei schlecht. Die Ursache des ersten schweren Anfalles war nicht nachzuweisen. Das Herz ging plötzlich sehr rasch. Er hatte Gefühl von Spannung im linken Arm und in der Brust; der Appetit war schlecht. Nach 36 Stunden Aufhören des Anfalles. Nach dem Anfall noch einige Zeit matt. Er machte aber trotzdem Gebirgstouren und Wege bis zu 20 km. In den folgenden 5 Jahren 12 Anfälle, meist unvermuthet, ein-

mal nach Anstrengung, einmal nach Bücken und nach Aufregung einsetzend. Ein Anfall dauerte 7 Tage, am Ende desselben war Patient dyspnoisch.

April 1888 ein 13tägiger Anfall mit 300 Herzcontractionen in der Minute, am Ende des Anfalles Husten und blutiger Auswurf.

Im Anfalle: Rechte Seitenlage, Antlitz blass, keine Schmerzen, Pupillen gleich, mittelweit und gut reagirend, Patient spricht leise und ungern. In der linken Seite hat er ein Gefühl von Beengung; der linke Arm ist taub und zerschlagen; er fühlt sich matt und fröstelt, Hände und Füsse sind kalt; der Schlaf fehlt gänzlich, ebenso Appetit. Zunge belegt, Stuhl verstopft, die Urinentleerung vermindert. Der Urin ist dunkel und satzig. Puls kaum fühlbar und unzählbar. Am Herzen 220 regelmässige Contractionen, die manchmal schneller, manchmal langsamer werden. Die Percussion ergiebt keine erheblichere Vergrösserung der Herzdämpfung. Die Halsvenen nicht erweitert. Kein eigentlicher Spitzenstoss, Vibration in der ganzen Herzgegend. Die Herztöne rein von foetalem Rhythmus. Keine Oedeme der Beine. Leber etwas vergrössert. Es besteht streifig blutiger Auswurf. Mässige Dyspnoë, 36—40 Resp. Digitalis ohne Erfolg. Morphium-Injection wirkte beruhigend. Anfall endete mit Todesgefühl, Ohnmachtanwandlung, ganz plötzlich. Puls 100, Urinentleerung sehr reichlich, nach 5 Tagen nahm er die Beschäftigung wieder auf. Patient starb in einem Anfall von 16tägiger Dauer plötzlich. Ausserhalb des Anfalles war keine Hypertrophie oder Dilatation des Herzens zu konstatiren, die Herzdämpfung war nie vergrössert.

XXXI. Fraentzel (70). 38jähriger Handelsmann, Mutter soll bei schwerer Arbeit an Schwindelanfällen leiden. Mit 18 Jahren plötzlich bei schwerer Arbeit bewusstlos, war 8 Tage mit fortdauerndem Schwindelgefühl krank; nachher gesund. Später Blutsturz, nachher oft Schwindelanfälle. Mit 21 Jahren bemerkte er hie und da heftiges Herzklopfen. Keine Lues. Reichlicher Potus. 1877 erhebliche Verletzung des rechten Kniees durch Verunglückung mit dem Wagen. Wegen einer mit Appetitlosigkeit und Frösteln begonnenen Krankheit wurde er in der Charité aufgenommen. Daselbst wurden mehrfache Anfälle von erhöhter Pulsfrequenz konstatirt.

Im Anfalle: Starke Cyanose des Gesichtes und der sichtbaren Schleimhäute. Lunge normal, abgesehen von leichtem, klanglosem Rasseln auf den unteren Parthien. Sputum spärlich, mit einzelnen blutigen Beimengungen. Die ganze Regio Cordis wird ziemlich stark gehoben. Herzdämpfung beginnt am oberen Rand der 4. Rippe, nach links bis zur Mammillarlinie, nach rechts bis zur Mitte des Sternums. Leber geschwollen. Starke Dyspnoë. Pulsfrequenz mehr wie 168. Vaguscompression ohne Einfluss. Radialarterie von kaum mittlerer Weite, Puls auffallend niedrig, regelmässig.

Ausserhalb des Anfalles: Puls 72 Schläge, Urinmenge bis zu 6000 ccm im Tage, kein Eiweiss und Zucker. Digitalis brachte die Anfälle zum Verschwinden; die Herzdämpfung wurde kleiner.[1])

XXXII. Rust (192). 39jähriger Handelsmann, keine Heredität, wiederholt Reissen in den Schultern, von Jugend auf schwere Arbeit. Mit 16 Jahren während der Arbeit auf dem Felde Ohnmachtsanfall. In der folgenden Zeit wiederholt Schwindelanfälle. Im 19. Lebensjahr heftiger Blutsturz, 2 Jahre später, während seiner Thätigkeit als Kutscher, Anfall von Schwindel und Herzklopfen, Nasenbluten. Keine Lues, starker Potus. 1877 erhebliche Verletzung des rechten Knies durch Verunglückung mit dem Wagen.

9. December 1888 wegen Husten, Stechen in der Herzgegend aufgenommen.

Im Anfalle: Blasse Haut; starke Dyspnoë; Sputum blutig; Herzaction 160 bis 170; auf den Lungen links und rechts hinten leichte Dämpfung und Rasselgeräusche. Temperatur nicht erhöht. Herzdämpfung von der 3. Rippe beginnend, nach rechts bis Mitte des Sternums, nach links 1 cm ausserhalb der Mammillarlinie. Ueber der Herzspitze systolisches Geräusch und reiner, klappender Ton, Puls verhältnissmässig gut gespannt, aber nicht regelmässig. Digitalis beendet den Anfall. Nach 2—3tägigem Intervall noch 2 Anfälle von 2 und 1 Tag Dauer. Den zweiten Anfall coupirte eine indifferente Arznei. Druck auf den Vagus ergebnisslos. Das Herz blieb später noch leicht erregbar.

XXXIII. Brüner (16). 23jähriger Mann, leidenschaftlicher Trinker und Raucher, bekam nach plötzlicher Uebergiessung mit kaltem Wasser im trunkenen Zustande anfallsweise auftretendes $^1/_2$ bis 48 Stunden andauerndes, unter reichlichem Schweiss aufhörendes Herzklopfen.

Während der Anfälle Ohnmacht, Kopfschmerz, Uebelkeit, Stuhldrang; Puls unzählbar; Cyanose des Gesichtes; starke Erschütterung der Herzgegend; beträchtliche Vergrösserung beider Ventrikel, Herztöne rein. Zwischen den Anfällen gesund. Unter den immer mehr und mehr sich häufenden Anfällen starb der Kranke.

Autopsie: Ausgesprochene sclerotische Myocarditis, Hypertrophie und Dilatation des Herzens. Die mikroskopische Untersuchung erwies weder im Vagus noch Sympathicus, noch in den Herzganglien etwas Anormales.

---

[1]) Fraentzel führt noch 2 Fälle kurz an: 1. Höherer Justizbeamter bekommt bei psychischen Erregungen Pulsfrequenz von 200. Oedeme. Geheilt durch Digitalis. 2. Buchdruckereibesitzer mit tachycardischen Anfällen, die durch Digitalis coupirt wurden. Nähere Angaben fehlen.

XXXIV. A. Fraenkel (121). (In der Discussion über den Vortrag von Fraentzel im Verein für innere Medicin 26. 1. 91.)

20jähriger Anstreicher, von Jugend auf eifriger Turner und Ausüber des Sports, bekam während einer Bleikolik Anfälle von 180 Pulsschlägen in der Minute. Nach wenigen Tagen Abfallen der Pulsfrequenz auf 90 Schläge, keine Dilatation des Herzens vorhanden, einige Monate später Bleilähmung.

XXXV. Fritz Fall II (75). 41jähriger Kaufmann, keine Heredität, übermässig starker Raucher. Vor $1^1/_2$ Jahren erster Anfall ohne erkennbare Ursache, 7 Monate später zweiter Anfall und 2 Monate später dritter beobachteter Anfall. Nach vorausgehendem leichtem Unwohlsein, Verstopfung und Appetitlosigkeit morgens im Bett heftiges Herzklopfen mit starken Beengungs- und Erstickungsanfällen. Dabei Schmerzen in der Herzgegend zum Halse und in die linke Schulter ausstrahlend, starkes Erbrechen.

Status im Anfalle: Patient ist blass, unruhig, Athmung beschleunigt, unregelmässig, Herzaction zwischen 240 und 320 in der Minute. Töne dumpf, rein. Pupillen normal. Hände und Füsse kühl. Im Anfalle, der 6 Tage dauert, nimmt die Cyanose zu, es treten Oedeme auf und Petechien an den Händen. Herzdämpfung im Anfange des Anfalles nicht verbreitert. In der Herzgegend wogende Bewegung, später wird die Herzdämpfung verbreitert und zwar anfangs 1 cm über den rechten Sternalrand hinaus, später nach beiden Seiten 2 Finger breit über die normale Grenzen. Lungen nicht verändert. Puls klein.

Ausser dem Anfalle: 60 bis 72 Pulse, kräftige systolisch und diastolisch trennbare Herztöne, Herzdämpfung nach rechts noch etwas vergrössert, aber rasch wieder normal werdend, häufig Unregelmässigkeit des Herzens. 1 Jahr später wird Veränderung des Herzmuskels mit starker Unregelmässigkeit der Herzaction konstatirt, bald darauf Exitus. Die von einem anderen Arzte gemachte Section soll Myodegeneratio cordis ergeben haben.

XXXVI. Robinsohn (180). 62jähriger Mann, geistig und körperlich sehr reger Vorsteher eines grossen Geschäftes, keine Heredität, litt selbst oft an Dyspepsie und Palpitationen, brauchte viel Tabak und Caffee. Seit $1^1/_2$ Jahren Anfälle von Herzbeschleunigung.

Im Anfalle Herzaction über 150 und mehr »unzählbar«, Haut kalt und feucht; Cyanose, Dauer der Anfälle verschieden, von 5 Minuten bis zu Tagen. Im Anfalle Angstgefühl, aber keine Dyspnoë.

Therapie: Digitalis, Nitroglycerin und Amylnitrit hatten keinen Erfolg, Branntwein half gut.

Neben den bisher genannten Ursachen beobachtet man weiterhin Anämie, Kachexie, sowie Erschöpfung nach chronischen

Krankheiten in den Vorgeschichten von Fällen mit paroxysmaler Tachycardie. Zwar liegen derartige Momente bei vielen in den anderen Gruppen eingereihten Kranken neben anderen Ursachen vor, in einer Anzahl von Fällen aber wird eine derartige Ursache hauptsächlich und direct beschuldigt.

Schwächende Momente aller Art können gelegenlich, wie es scheint, paroxysmale Tachycardie hervorrufen, so zeigt der Fall Courtois-Suffit (XXXVII), mitgetheilt von Castaing, Anämie, daneben aber auch Anstrengung. Der von Dölger (XXXVIII) aus Preisendörfers-Praxis mitgetheilte Fall wird ebenfalls auf Anämie zurückzuführen sein. Der Fall von Trechsel (XXXIX) hat als Ursache Schwächung durch verschiedene akute Krankheiten, der wir übrigens bei sonstigen Fällen anderer Aetiologie als neben anderen Momenten bestehendem weiteren ursachlichen Factor häufig begegnen. Bei Simons-Eccles Fall I (XL) entstehen im Laufe einer Krebs-Kachexie die Anfälle. Infectionskrankheiten haben häufig tachycardische Anfälle zum Gefolge gehabt. Bei Phtisikern werden zweimal solche Anfälle berichtet, so von Tuczek (XLI) und Traube (XLII). Der Fall von Traube zeigte die Anfälle nur beim Aufrichten, aber es ist nicht zu vergessen und nicht zu übersehen, dass es wohl umschriebene Anfälle sind, mit embryocardialer Herzaktion, die vorübergehen und von normaler Frequenz gefolgt werden. Offenbar entstehen die Anfälle in gleicher Weise wie die sonstigen tachycardischen Anfälle, zumal die Pulsfrequenz die bei Palpitationen vorkommende Anzahl übertrifft. Nach Pleuro-Pneumonie entstanden Fall I von Bristowe (LXIII) und der Fall von Hafter (LXIV), bei letztem infolge von Influenza, und zwar hatte die Patientin angeblich früher schon an leichteren Anfällen ähnlicher Natur gelitten, doch traten nach einer Empyem-Operation dieselben häufiger und länger auf. Auch der Fall II von Kelly (XLV) bekam die Anfälle nach Influenza mit Lungenerscheinungen, während Lowit's Patientin (XLVI) nach Diphtherie an tachycardischen Anfällen erkrankte.

XXXVII. Castaing (Courtois-Suffit) (24). 26 jähriges Dienstmädchen, keine Heredität, stets anämisch, seit Jahren Palpitationen, welche bei geringer Anstrengung auftreten und plötzlich enden.

Vor 8 Jahren erster Anfall, indem sie für einige Augenblicke mitten in der Arbeit von Schwindel und Bewusstlosigkeit befallen wurde, sie fühlte Beklemmung und heftiges Schlagen des Herzens; der Zustand dauerte mehrere Tage an.

Zweiter Anfall vor 5 Jahren, begann auch mit Schwindel, dauerte 1 Monat und löste sich langsam.

Dritter Anfall entstand plötzlich eines Morgens. Ohnmacht, heftiges Herzklopfen, Diarrhoë, Blässe des Antlitzes, Schlaflosigkeit und reichliche Schweisssecretion. Im Anfalle, der vom 5. Oktober bis 5. November dauerte, wird im Anfange konstatirt, dass die Herzdämpfung nicht wesentlich vergrössert ist, die Herzaction ist auf 200 in der Minute gestiegen, in der Herzgegend starke Erschütterung, Herztöne rein (Embryocardie), Puls tast- und fühlbar, Milz vergrössert, Leber normal, auf den Lungen hinten Rasselgeräusch, Athmung beschleunigt 36 Resp., Appetit schlecht, 5 bis 6 diarrhoeische Stühle pro Tag, Schlaf schlecht, Urinmenge 800 bis 900 ccm, eiweisshaltig, es besteht kein Kropf, kein Exophthalmus, keine Zeichen von Hysterie.

Ordination: Ergotin, später Morphium und Coffeïn.

Es traten Oedeme auf, später häufiges Erbrechen. Pupillen eng. Am 6. Tage wird bemerkt: La matité cardiaque est plus étendue qu'à l'entrée. Am 5. November fällt der Puls auf 104, trotzdem ist die Herzdämpfung nach rechts noch bis zum rechten Sternalrand verbreitert, 3 Tage später noch ein kurzer Anfall von 176 Pulsen, der plötzlich auf 84 endet. Reichliche Urinsecretion folgt, der Abfall erfolgt unter Digitalisgebrauch, es werden 7 und 6 Liter Urin pro Tag gelassen. Die Herzdämpfung geht langsam zurück, die Polyurie besteht fort.

XXXVIII. Dölger-(Preisendörfer) (42). 64 jähriger Pfarramtsdiener, in der Jugend viel krank. Vom 35. bis 46. Lebensjahre 15 mal Lungenentzündung, die letzte mit Ikterus. Seit 14 Jahren Blutungen aus dem After, in den letzten Jahren sehr profus. Seit 3 Wochen Anfälle von Herzklopfen, anfangs kurz dauernd, seit einigen Tagen bei starkem Blutverlust 2 bis 3 Stunden dauernd. Patient ist appetitlos, matt, hat keine Athembeschwerden. Kein Potus.

Im Anfalle rechte Seitenlage; Athmung nicht beschleunigt; keine Angst; Gesicht und Schleimhäute blass, Pupillen gleich weit, gut reagirend; der Radialpuls fadenförmig; Karotiden klopfend. Die Lungen sind normal. In der Herz- und Magengegend besteht Pulsation. Herzdämpfung etwa einen Finger breit erweitert, kein eigentlicher Spitzenstoss zu sehen. Die Auskultation ergiebt nur einen dumpfen Ton und 220—260 Herzcontractionen in der Minute, bei Druck auf den Halsvagus hören die Palpitationen sofort auf, der Radialpuls wird fühlbar, 112 in der Minute.

Ordination: Kalte Umschläge auf die Herzgegend, Eiswasserklystire, Stuhlzäpfchen von Tannin, absolute Diät und Digitalis. Später ganz gesund, nur bei Gemüthsbewegungen und raschem Gehen kurz dauerndes Herzklopfen.

XXXIX. Trechsel (223a). 40jährige, 23 Jahre lang verheiratete Frau, Mutter von 5 Kindern. Vater war in den letzten Lebensjahren asthmatisch, sonst keine Heredität. Sie machte zur Zeit der Pubertät einen Typhus durch. Nach ihrer Verheirathung litt sie längere Zeit an einer chronischen Lungenaffection, die sie sehr schwächte; sie hatte viele körperliche und geistige Aufregungen. Menses regelmässig, aber stark. Vor 3 Jahren Influenza mit Pneumonie, darauf Perityphlitis; während letzterer Oedem der Beine und Albuminurie in Folge ungenügender Herzthätigkeit. Seit 4 Jahren kamen ohne bekannte Ursache Anfälle von Tachycardie.

Während des Anfalles schlägt das Herz sehr schnell, 170 mal in der Minute. In der Herzgegend starke Pulsation, Radialpuls schwach, der Blutdruck erniedrigt, die Herzaction ganz regelmässig ohne Intermittenz. Gesicht, Hände und Füsse sind kalt, Athmung erschwert, keine Cyanose. Im Anfall wird reichlich heller Urin gelassen, der kein Albumen enthält, Paroxysmen kommen in unregelmässigen Zwischenräumen, ihre Dauer ist verschieden, von $^1/_2$ Stunde bis zu 3 Tagen.

Ausser dem Anfall ist die Herzdämpfung normal, Töne rein, der Spitzenstoss innerhalb der Mammillarlinie. Ausserdem litt die Kranke an Anfällen von »Neurasthenie«. Ferner an Dyspepsie, welche 5 bis 7 Wochen dauerte, innerhalb dieser Zeit kamen keine Anfälle von Tachycardie vor.

XL. Simons-Eccles Fall I (52). 49jährige Frau. Früher Brustkrebs; vor 3 Jahren operirt; abgemagert. Seit 7 Wochen bettlägerig wegen Uebelkeit, Schlaflosigkeit, Athembeschwerden, Palpitationen. Am rechten Rippenbogen eine harte, knollige Schwellung. Am 7. Tage des Spitalaufenthaltes plötzlich Anfall von Herzbeschleunigung, 10 Minuten dauernd, Pulszahl bis 175 steigend, dabei viel Erbrechen und Flatulenz.

XLI. Tuczeck-(Riegel) (225). Ein 36jähriger Mann, mit beiderseitiger chronischer Spitzenpneumonie, der in den letzten Jahren häufig Herzklopfen gehabt hatte, welches anfallsweise auftrat und nie länger wie eine Stunde dauerte, klagte eines Morgens über Herzklopfen. Das Herz war bis dahin normal. Man konstatirte im Anfalle eine Herzaction von 190 bis 208 in der Minute; die Herzdämpfung war normal, Resp. 16, T. 37,2; die Lunge zeigt keine Veränderung. Er klagt über Brand in der Herzgegend. Später trat Unruhe und Mattigkeit ein. Am folgenden Tage mässige Cyanose, fehlender Appetit, Zunge belegt; das Zwerchfell stand still, es war Lungenblähung eingetreten, die links vorn bis zur 5. Rippe, rechts bis zur 7. Rippe reichte. Am Abend

des 3. Tages plötzlicher Abfall der Herzfrequenz auf 100 und bald darauf auf 80.

Ordination bestand in Digitalis, Eisblase und Stimulatien. Am 9. Tage war erst die Lunge wieder normal geworden.

XLII. Traube (224). 65jähriger Arbeitsmann, seit $^1/_2$ Jahre an Husten und Auswurf erkrankt.

Ausser dem Anfall: Ausser Rasselgeräusch an den hinteren, unteren Parthien der Lunge und Abschwächung des Percussionsschalles daselbst wenig positive Resultate, Puls 80 bis 90. Beim Aufrichten nach 14tägiger Beobachtung plötzlich unter Erblassung und Ohnmachtsgefühl 168 bis 172 regelmässige, sehr niedrige, kaum fühlbare Pulse. Beide Herztöne sind zu hören, doch bieten sie nicht die normale Verschiedenheit dar, sondern verhalten sich vollkommen gleich, auch waren die Pausen zwischen ihnen nahezu gleich gross, sodass sie »den bei den Kaninchen zu hörenden Tönen glichen«. In der Nacht ging die Pulsfrequenz auf 88 herunter, 11 Tage später beim Aufrichten erneuter Anfall von kurzer Dauer, bald darauf Tod.

Autopsie: Herzfleisch gelblich-braun, schmutzige Färbung, im linken Ventrikel blasser als rechts, rechter Ventrikel hat auffallend dünne Wandungen, besonders am Conus arteriosus, auf den Lungen tuberculöse Heerde, auch im Darm tuberculöse Geschwüre, auffallende Blässe sämmtlicher Organe.

XLIII. Bristowe Fall I (13). 30jährige Frau; seit mehreren Jahren an heftigen Anfällen von Herzklopfen leidend, die plötzlich beginnen und endigen. Nach einer 4monatlichen Reconvalescenz von einer rechtsseitigen Pleuropneumonie erkältete sie sich auf einer Wagenfahrt und erkrankte plötzlich mit Athemnoth, Uebelkeit und Abgeschlagenheit. Bei dem Besuche fand B. sie aufrecht im Bett sitzend, über Herzklopfen und mässige Athembeschwerden klagend. Herzaction 180 bis 192. Kein Zeichen von Herzerweiterung; kurze reine Herztöne. Lunge normal; Abdominalorgane ebenfalls. Urin frei von Albumen; Zunge dick belegt; Appetit vermindert; es bestehen keine Oedeme. Der Anfall dauerte eine Woche, dann plötzliches Abfallen des Pulses auf 110 und später 92. Nach 6 Wochen erneuter Anfall, ähnlich wie der erste, aber mit einer Pulszahl von 246.

XLIV. Haffter (84). 32jährige Dame litt während der Entwicklungsjahre an Herzklopfen, sonst gesund. Sie giebt an, hie und da verfalle ihr Herz plötzlich in unzählbare Beschleunigung, bis dann nach Genuss einer Tasse schwarzen Kaffees der Anfall ein Ende nehme. Die Frau war stark nervös.

Im Anschluss an eine Influenza-Pneumonie kam Pleuraeiterung linksseitig, welche durch Incision und Rippenresection behandelt wurde. Während der Reconvalescenz kamen häufig kurze Anfälle von plötzlichen

unzählbaren Pulsen, welche $^1/_2$ bis $^3/_4$ Stunde dauerten und unter dem Gefühl gänzlicher Vernichtung nach kurzer absoluter Pause in den ganz ruhigen und normalen Herzgang übergingen. Ein 64stündiger Anfall wurde genau beobachtet, das Drainrohr aus der Wunde entfernt und der zufühlende Finger fühlte das zitternde Herz. Herzaction 248 bis 252, Herztöne rein, Radialpuls nicht fühlbar, nur zeitweilig undeutliches Zittern. Chinin und Brom beendeten den Anfall. Es traten später noch mehrere kurz dauernde Anfälle auf.

XLV. Kelly Fall II (115). 50jähriger Arbeiter. Keine Heredität. Seit 15 Jahren rheumatische Beschwerden in der linken Hüfte, vor 7 Jahren Influenza mit Lungenerscheinungen. Nach letzterer begann die Herzstörung, bestehend in Anfällen von äusserst schneller Herzaction, mit Herzschmerzen und Dyspnoë, dabei Kopfschmerz, Schwindel, linksseitiges Ohrensausen, Congestion der linken Gesichts- und Halsseite mit profusem Schweiss, Angst- und Schwindelgefühl. Die Anfälle entstanden meist beim Bücken. Dieselben waren von verschiedener Heftigkeit und Dauer, von 5 Minuten bis zu einem Tage. Die leichteren Anfälle kamen ohne Vorboten, dauerten kurz und kamen häufig. Den schwereren Anfällen ging reichliches Nasenbluten voraus. Appetit gut. Oft nach dem Essen Beschwerden im Epigastrium. Kein Alkoholismus.

In einem grossen Anfalle, der mit Dyspnoë und Husten einherging, fühlte er sich sehr schwach. Die Herzdämpfung war im Anfalle nicht verbreitert. Spitzenstoss an normaler Stelle. Herzaction 210 bis 220 in der Minute. Anfall dauert 3 Wochen, endete plötzlich. Puls ausser dem Anfall 70. Nachher war das Herz sehr reizbar, es kamen häufig kurze Attaquen von Tachycardie. Geräusche waren nicht am Herzen. Nach dem Anfalle war der Puls zeitweilig irregulär. In einem späteren kurzen Anfalle trat Erbrechen ein. Auf Digitalis und Brom ging der Puls plötzlich auf 44 herunter. Pupillen gleich.

XLVI. Loewit (137). 15jähriges Dienstmädchen. Nach 2tägigem Bestehen einer Angina plötzliches heftiges Herzklopfen und Kurzathmigkeit. Nach 8 Tagen Oedeme der Unterschenkel. Kein Gelenkrheumatismus, keine Menstruation. Bei der Aufnahme auffallende Cyanose, Pupillen mässig weit, reagiren normal. Auf der rechten Tonsille bohnengrosses Geschwür; linke Tonsille schwach vergrössert, Kehlkopf normal. Herzaction 244—252 Contractionen in der Minute, Resp. 28, Costal, T. 37,6. Herzdämpfung vom oberen Rande der 3. Rippe, nach rechts bis zur Mitte des Sternums. Unter der Mammilla im 6. J. C. R. deutlicher Spitzenstoss, Herztöne rein und klappend, lassen eine Unterscheidung von diastolisch und systolisch nicht zu, Radialpuls klein, deutlich zähl- und tastbar. Auf den Lungen pfeifendes und schnurrendes Geräusch, in beiden Thoraxhälften Flüssigkeit, Harnmenge täglich 300 ccm, sp. G. 1025, starkes Uratsediment, Urin eiweisshaltig.

Ordination: Tct. Digitalis und Digitalis Infus.

Am folgenden Tage Puls 112, Herzdämpfung verkleinert. In den folgenden Tagen Schwankungen des Pulses von 72 bis 120, der Harn von 1500 bis 3000 mit dem sp. G. von 1010 bis 1000. 10 Tage später Pneumonie, dabei ansteigende Pulsfrequenz von Stunde zu Stunde bis auf 227 in der Minute. Ueber das Verhalten der Herzdämpfung ist nichts gesagt. Heilung.

Geringe Anlässe, wie Lachen, Veränderung der Bettlage, Auf- und Abgehen im Zimmer, trieben die bestehende Pulszahl sofort um 10 bis 15 Schläge in der Minute in die Höhe, später ist die Herzdämpfung ganz normal.

f) Erkrankungen der Abdominalorgane.

Nicht allein schwächende Momente, sondern ausserdem auch gewisse reflectorische Vorgänge kommen wahrscheinlich in Frage bei den weiterhin zu erwähnenden Krankheitsfällen, sie betreffen sämmtlich Organleiden in der Abdominalhöhle. Am häufigsten ist der Verdauungs-Tractus erkrankt. Nicht nur bei den Fällen, welche hier anzuführen sind, sondern auch bei einer grossen Anzahl der in den übrigen Abschnitten befindlichen werden Appetitlosigkeit, Erbrechen, Flatulenz sehr häufig, sei es als Begleiterscheinung, sei es als Folgeerscheinung der Anfälle aufgeführt. Den dyspeptischen Beschwerden kommt für die Entstehung, namentlich des einzelnen Anfalles, wie viele Fälle lehren, so auch Fall II, Fall XXIX u. a., sicher eine besondere Bedeutung zu. Die hier zu erwähnenden Fälle aber betreffen speciell diejenigen, in welchen die dyspeptischen Beschwerden im Vordergrund des Krankheitsbildes stehen. Es sind dies die Fälle IV und VI von Fritz (XLVII und XLVIII). In Fall XLVII begegnen wir ausserdem der Herzbeutelentzündung, später dem Typhus und anderen acuten Krankheiten in der Vorgeschichte. Ferner Patient III von Laache (XLIX), der nebenbei starker Raucher ist, und der Fall von Preissendörfer (L), sowie Fall II von Peyne-Cotton (LI), bei welchem auch Muskelrheumatismus erwähnt wird. Auch die nur kurz mitgetheilten Fälle von Klemperer (LII) waren mit dyspeptischen Erscheinungen complicirt, in einem Falle Hyperacidität, im anderen Falle Anacidität. Mit dem Verdauungs-Tractus eng zusammen hängt der Fall von Peyne-Cotton (LIII), in welchem ein Bandwurm als Ursache hingestellt wird, und der Fall II von Rommelaere (LIV), in welchem

Gallensteinkolik die Anfälle auslöst, dabei besteht in diesem Falle auch Platzangst, also ein neurasthenisches Symptom. Auch der Fall III von Laache (XLIX) zeigt nebenbei Darmkolik.

XLVII. Fritz Fall IV (75). Männlicher Patient; im 8. Jahre Herzbeutelentzündung; seitdem Ohnmachtsanfalle von $^1/_2$ stündiger Dauer; später Anfälle von Beschleunigung der Herzaction, die beinahe alle 14 Tage für 15 bis 30 Minuten bis zu seinem 30. Lebensjahre, in welchem er einen Typhus durchmachte, wiederkehrten. Nach dem Typhus Zahl der Anfälle grösser. Genuss von schwer verdaulichen Speisen und von Wein führt sie leicht herbei, im Frühling und Herbst häufiger. Kein Raucher.

Im Anfalle: Blass, Cyanose, Herzaction 180 bis 200, Herztöne rein, Radialpuls nicht fühlbar. Während einer Digitalis-Cur wurde durch eine tiefe Inspiration der Anfall coupirt. Wiederholt Anfälle beobachtet. Herzdämpfung im Anfalle nach rechts 1 cm über dem rechten Sternalrand, nach links 1 cm über die Papillarlinie, am Tage nach dem Anfalle war die Herzdämpfung noch von gleichem Umfang, wie während des Anfalles, 14 Tage später war die Herzdämpfung normal.

Ausser dem Anfall: Puls 76, Herztöne rein, häufige Morphiumgabe brachte Erleichterung, aber kein Aufhören der Anfälle.

Ordination: Elektrizität, Arsenik, Jodnatrium.

Nach $2^1/_2$ Jahren Elektrisiren verlor sich nach und nach das Herzklopfen für 7 Jahre, um dann gelegentlich akuter Erkrankung an Influenza, Gelenkrheumatismus vereinzelt wiederzukehren, Leber und Milz stets normal, Dauer der Anfälle einige Stunden bis 6 Tage.

XLVIII. Fritz Fall VI (75). 45jähriger Landwirth, seit Jahren Anfälle von Herzbeschwerden, die mit Verdauungsbeschwerden anfingen und $^1/_4$ Stunde dauerten.

Im Anfalle normale Temperatur, Pupillen gleich weit und gut reagirend, Zunge wenig belegt, Puls schwach, kaum fühlbar, am Herzen 176 bis 180 Contractionen, Spitzenstoss im 6. J. C. R. in- und etwas ausserhalb der Mammillarlinie, Herzdämpfung bis an den rechten Sternalrand und links etwas ausserhalb der Mammillarlinie; Herztöne rein - Lungengrenzen nach abwärts gerückt, deutliche Lungenblähung, Urinmenge vermindert. In späteren Anfällen Herzdämpfung noch grösser.

Auch ausserhalb des Anfalles Herzdämpfung vom rechten Sternalrand bis 4 cm ausserhalb der linken Mammillarlinie reichend; Herzaction unregelmässig.

XLIX. Laache Fall III (126). 53jähriger Schullehrer, keine Heredität, starker Raucher, mit 27 Jahren dyspeptische Beschwerden, in den letzten 10 bis 12 Jahren hatte er zeitweilig Herzklopfen, welches in letzter Zeit öfter auftrat. Früher etwa einmal jährlich. Es begann mit kolikartigen Schmerzen im Unterleib.

Der Anfall dauerte etwa $^1/_2$ Stunde und hörte mit Ructus auf. Der Patient hielt trotz der Anfälle seine Schule ab.

Im Anfalle hatte er zusammenschnürendes Gefühl auf der Brust, Athemnoth, Angst und Kälte an den Füssen; durch Ructus konnte er die Anfälle abkürzen. 14 Tage vor der Aufnahme 10 Tage dauernder Anfall mit starker Dyspnoë; Leib und Beine schwollen an.

Status im Anfalle: Puls 172 bis 208; Gesicht etwas cyanotisch; Zunge feucht; Herzaction ganz regelmässig; Spitzenstoss nicht deutlich, man fühlt Pulsation im 6. J. C. R. innerhalb der Papillarlinie; Herztöne rein, erster Ton stärker wie der zweite; die Respiration 20, Temperatur normal. Untere Extremitäten ödematös. Leberdämpfung 3 Finger breit den Rippenbogen überragend; Ascites; Urin dunkelgelb, specifisches Gewicht 1030, Spur von Albumen. Am folgenden Tage Puls 104, das Herzklopfen hatte aufgehört, Puls oft unregelmässig.

Ordination: Digitalis, Urinmenge stieg von 750 auf 4200 ccm, das Herz war im Anfalle nicht vergrössert. Später bekam er eine plötzliche Lähmung der rechten Körperhälfte, die ihn fast ganz ans Bett fesselte, die Anfälle von Herzklopfen hörten danach vollständig auf.

Dem Falle sind Pulskurven beigegeben.

L. Preisendörfer (Riegel) (239). 58jährige, früher gesunde, Frau. Seit Verlust der Zähne oft Uebelsein, Aufstossen und Druck in der Herzgegend, besonders nach dem Essen. Seit $2^1/_2$ Jahren Anfälle von Herzklopfen mit einer Dauer von 5 Minuten bis 4 Stunden. Sie fühlt das Nahen des Anfalls 1 bis 2 Minuten vorher. Die Anfälle wurden in letzter Zeit häufiger und länger. Untersuchungen ausserhalb des Anfalles ergaben bei der ziemlich gut genährten Frau an Hals, Brust, Abdomen keine Veränderung. Die Herzdämpfung ist normal; die Töne rein; der Puls von mittlerer Spannung und normaler Frequenz. Es besteht keine Struma. Das Epigastrium ist druckempfindlich, keine Tumoren zu fühlen und keine Gastrektasie.

Im Anfalle Eindruck einer schwer Leidenden. Das blasse Gesicht zeigt angstvollen Ausdruck. die Carotiden klopfen, der Puls ist hochgradig beschleunigt und klein, das Herzklopfen sehr schnell, 220—250 Schläge in der Minute.

Ordination: Kälte auf die Herzgegend, Kompression des Vagus. Bei leichten Anfällen wird dadurch der Anfall coupirt, bei stärkeren wird er nur zeitweilig unterbrochen. Unter Verordnung von Sal-Carolinum und Diät besserte sich der Zustand. Jedem späteren Anfall ging ein Diätfehler voraus (Leberwurst, Schwarzbrod, Knödel). Nachdem 8 Tage bei strenger Diät die Anfälle ausgeblieben waren, wurde versuchsweise Schwarzbrod und junger Wein gegeben, sofort traten schwere Anfälle auf. Unter strenger Diät blieben die Anfälle schliesslich ganz aus, die Kranke wurde geheilt.

LI. Peyne Cotton Fall II (32). 35 Jahre alter Patient, thätiges, unruhiges Leben, mehrfach Anfälle von beschleunigter Herzaction. Früher häufig gastrische Störungen auch, Muskel-Rheumatismus.

Im Anfalle Dyspnoë, Depression, schwacher unregelmässiger Puls. Am Herzen 200 regelmässige Pulse, Töne rein, frei von Geräusch, Anfall dauert 4 Tage, andere Anfälle dauern kurze Zeit.

Ausser dem Anfall Puls 80.

Therapie: Stimulantien und Digitalis.

LII. Klemperer (121). (In der Discussion über den Vortrag Fraentzel im Verein für innere Medicin 26. 1. 91.)

Dame, seit Jahren Anfälle von Tachycardie, Pulzfrequenz 200. Bei ruhigem Leben seltener, bei Erregungen häufiger eintretend. Gleichzeitig vielfach Verdauungsbeschwerden. Oft Magen- und Herzbeschwerden zur gleichen Zeit. namentlich nach dem Genuss fetter Speisen. Es wurde Hyperacidität festgestellt und Natrum bicarb. verordnet, welches die Anfälle unterdrückte; eine Karlsbader Kur brachte die Anfälle ganz zum Verschwinden.[1])

LIII. Peyne-Cotton Fall I (31). 42jähriger Schneider, 1864 beobachtet. Aus unbekannter Ursache Gefühl von Unwohlsein, das mehrere Tage dauert, dabei unzählbarer Puls; Respiration 40, Herzaction 230. Nach 3 Wochen plötzlich normale Herzaction, Puls 80. 3 Monate später leichterer Anfall, Herzaction 160, 6 Monate später wieder ein Anfall, im folgenden Jahre 2 Anfälle von wenigen Stunden Dauer. Alle Anfälle waren in den Symptomen gleich, nur in der Dauer ungleich. Vor den Anfällen besteht Appetitlosigkeit, Säure und Störungen des Magens mit Verstopfung. Plötzlich tritt unter leichtem Schwächegefühl die Beschleunigung der Herzaction ein.

Status während des Anfalles: Patient ist ängstlich und blass; Athmung 30 bis 40 in der Minute; Puls unfühl- und unzählbar; Herzschläge regelmässig, reine Töne, 232 Contractionen in der Minute. Die Herztöne haben den »foetalen Rhythmus«. Keine sichtbare Pulsation in der Herzgegend, Jugular- und Armbeugevenen pulsiren. Die aufgenommene Pulscurve zeigt einen gleichmässigen, monokroten Puls. Unter Anwendung von Antacidis, Stimulantien und Abführmitteln endete der Anfall plötzlich, nachdem noch 2 Tage vor dem Ende desselben Blutauswurf und gedämpfter Schall an der Lungenbasis eingetreten war. Es wurde ein grosser Bandwurm ausgeworfen.

Ausser dem Anfall: 70 Pulse, über Herzdämpfung ist nichts mitgetheilt.

---

[1]) Im Anschluss daran erwähnte er einen Fall: Ein Kaufmann, mit Anfällen von Beklemmung und Tachycardie. Es bestand Salzsäuremangel. Nähere Angaben fehlen.

LIV. Rommelaere Fall II (184). 77jähriger Rentner, früher Blutbrechen und Gallensteinkoliken. Er leidet an Platzangst und häufigen Indigestionen. Im Anschluss an einen Kolik-Anfall bekommt er einen Anfall mit 168 Herzactionen in der Minute; der Puls ist regelmässig, aber fadenförmig; am Herzen keine Geräusche, aber Dilatation des rechten Herzens. Starker Caffee beendet in 2 Stunden den Anfall, Puls dann 68, aber irregulär. 10 Tage später erneuter Anfall von Tachycardie und 2 Monate später kommt wieder ein Anfall, in welchem der Puls 200 betrug; die Respiration 18; dabei befindet er sich, abgesehen von leichter Ermüdung, ganz wohl.

Im Anfalle abundante Urinsecretion. Der Urin war klar, wie der in normalen Krisen, er enthält 14,07 gr. Harnstoff und 7,5 gr. Chloride im Liter.

Durch starken Caffee wurde der Anfall rasch beendet. Am folgenden Tage ging der Kranke aus. Einige Tage nachher nach Lavement erneuter Anfall mit 188 Pulsen, der 4 Tage anhielt, dabei bestand der Icterus fort. Der Tod erfolgte 14 Tage später ganz plötzlich. Keine Autopsie.

Ausser Erkrankungen des Verdauungskanals und der mit demselben zusammenhängenden Organe gehen oft auch Störungen in den übrigen Abdominalorganen dem Ausbruch der tachycardischen Anfälle voraus und werden als Ursache derselben angesehen. So werden die Harnorgane in 4 Fällen beschuldigt und zwar die Niere als Wanderniere von Simons-Eccles (LV), der nebenbei noch einige nicht näher beschriebene Fälle von derselben Aetiologie aus seiner Praxis erwähnt, sodann Fall I von Taylor-Seymour (LVI) und Fall I von Sansom (LVII). Taylor-Seymour (LVIII) theilt zugleich einen Fall von Prostatahypotrophie kurz mit, in welchem paroxysmale Tachycardie eingetreten ist, die er ursächlich auf die Veränderungen der Prostata zurückführt. Von Fothergill sind ähnliche Fälle erwähnt, doch ist wohl eine derartige Aetiologie etwas schwer verständlich.

LV. Simons-Eccles Fall III (52). Nachdem Eccles 2 Fälle aufgezählt hat, in denen bei Wanderniere eine anfallsweise auftretende Pulsbeschleunigung von 125 und 150 je ein einzelnes Mal aufgetreten ist, giebt er ausführlich folgenden Fall wieder:

50jährige Dame. Dieselbe hatte zuerst einen Anfall von Unbehagen im Alter von 3 Jahren, als sie gegen einen Stuhl fiel. In späteren Jahren trat beim Bücken oft Herzklopfen auf. In den letzten Jahren kamen die Anfälle immer häufiger mit plötzlichem Beginn und Ende.

Bei der Geburt ihrer 2 Kinder hatte sie auch einige Anfälle. Dieselben traten meistens nach Erschöpfung und nach längerem Stehen ein. Schon vor 14 Jahren bemerkte sie, dass sie beim Liegen auf der rechten Seite ein Gefühl hatte, als wenn das Herz im Körper umfiel, es trat dann ein Anfall von Herzklopfen ein. Auf der linken Seite konnte sie liegen und sie beendigte manchen Anfall durch Einnahme der linken Seitenlage, indem sie dabei den rechten Oberschenkel möglichst kräftig an den Bauch heranzog.

Das Ende des Anfalles war mit einem Gefühl von Unbehagen verbunden, nur einmal endete ein wochenlanger Anfall nicht plötzlich, sondern allmählich.

Als sonstige Gelegenheit für den Anfall wird Treppensteigen, aber auch tiefes Athmen angegeben. Der letzte Anfall dauerte 1 Monat, sie starb in demselben. Die Zahl der Pulse in dem zuletzt beobachteten Anfall betrug 245 am Herzen gezählt, die Respiration 40. Das Gesicht war blass, Augen vorstehend, Puls klein, Herztöne rein. Der Spitzenstoss war unter- und ausserhalb der Mammilla, Füsse kalt, Abdomen aufgetrieben, starke Schweisssecretion, die rechte Niere war in der rechten Fossa Iliaca zu fühlen und war beweglich, es bestand Albuminurie.

LVI. Taylor-Seymour Fall I (221). Mehr als mittelalte Dame; kein Rheumatismus; kein Exophthalmus, kein Klappenfehler; rechtsseitige Wanderniere. Seit Jahren Anfälle von Herzbeschleunigung von 260 und mehr Schlägen in der Minute, Anfang und Ende der Anfälle plötzlich, dieselben werden oft durch Erschrecken herbeigeführt und auch beendet. Patientin starb im Anfalle; keine Autopsie.

LVII. Sansom Fall I (194). 52jährige Dame zeigt im Anfalle Blässe, geringe Cyanose, keine Störung der Respiration, kein Geräusch am Herzen. Der Puls ist dabei nicht zu zählen. Durch Auscultation am Herzen werden 260 Herzschläge festgestellt bei normalen Tönen. Es bestand keine Vergrösserung des Herzens. 6 Wochen ohne Veränderung Fortbestehen des Anfalles. In ihrer Jugend hatte sie schon tachycardische Anfälle, welche plötzlich anfingen und endeten. Sie hatte keine Zeichen von Hysterie, keine Herzaffection, doch bekam sie im Anfall plötzlich Schmerzen im Epigastrium, welche ebenso plötzlich endeten. Vier Wochen vor dem Besuche Sansom's hatte sie einen vierwöchentlichen Anfall, welcher plötzlich geendet hatte.

Es bestand Wanderniere. Eine Bandage hatte keinen günstigen Einfluss. Am folgenden Tage trat eine halbstündige Ohnmacht ein, während welcher Puls und Athmung fast verschwanden, sie kam zu sich, aber blieb verwirrt, 2 Tage später starb sie plötzlich, ohne dass die Tachycardie bis zum Ende aufgehört hätte. Keine Autopsie.

LVIII. Taylor-Seymour Fall III (221). 62jähriger Mann, Prostata-Hypotrophie; chronische Cystitis. Derselbe hatte seit Jahren Anfälle

von heftigen Herzparoxysmen, die plötzlich kamen und gingen. Ausserhalb der Anfälle befand er sich ganz wohl.

Störungen in den weiblichen Geschlechtsorganen werden verhältnissmässig häufig beschuldigt. Abnormitäten der Menstruation, sowie die erste Menstruation, auch das Klimakterium, bringen mitunter die Anfälle zum Ausbruch oder verschlimmern dieselben. So ist in meinem Fall V entschieden das Heranbrechen des Klimakteriums die Zeit einer ganz erheblichen Verschlimmerung des Zustandes, auch die Patientinnen III und IV und viele andere sind in einem Alter erkrankt, welches den klimakterischen Jahren sich näherte. Direct beschuldigt für den Ausbruch der Tachycardie wird das Klimakterium im Fall von Moon (LIX). Bei Draper (LX) sind es die ersten Menses, welche den Anfall bringen, bei Fall V von Laache (LXI) und Fall II von Bowles (LXII) die Menses überhaupt. Das Kind (Fall V) von Laache war nervös, bei Bowles' Patientin bestand Albuminurie (Menstrualblut ? Ref.). Ein ziemlich regelmässiges Zusammentreffen der Anfälle mit den Menses, das auf einen Zusammenhang der Störungen mit dem Eintritt der Menstruation hinweisen könnte, ist in den Fällen IV und V zeitweilig beobachtet.

LIX. Moon (150). 34jährige, bis dahin gesunde Frau. Während Sistirung der Menses Ansteigen der Pulsfrequenz auf 200 in der Minute. Die Herzaction war ausserordentlich lebhaft, sonst aber keine Anomalie am Herzen nachweisbar. Mit dem Wiedererscheinen der Menses Neuralgie des rechten Trigeminus und Aufhören der Herzbeschleunigung.

Im Anfalle Schmerzen im Rücken und Schulter und in der linken Brustgegend, Schlucken erschwert, schlaflos; Urin wird häufig entleert und ist dunkel; Puls über 200; Herzcontractionen heftig, Puls schwach, keine Zeichen von Vergrösserung des Herzens, keine Geräusche.

Ausser dem Anfall: Puls 92, Herztöne rein, keine Schmerzen, 2 Tage nach dem Aufhören des Anfalles traten die Katamenien ein.

LX. Draper (45). 13jähriges gross gewachsenes Mädchen. Sehr nervös, gut entwickelt aber noch nicht menstruirt. Zwei Jahre früher Chorea, sonst gesund.

In der Nacht plötzlich Anfall von Angst und Uebelbefinden. Sie war schlaflos, Schmerz in der linken Seite. Von Zeit zu Zeit trockener Husten.

Herz schlug sehr schnell, schwach aber regelmässig. Sonst nichts abnormes am Herzen.

Dauer des Anfalls 4 Tage, in welchem 212—236 Herzactionen in der Minute gezählt wurden. Am 5. Tag Morgens 98 Pulsationen, später 80, keine Temperatursteigerung. Mit Abfall der Tachycardie traten zum ersten Mal die Menses ein.

LXI. Laache Fall V (126). 13jähriges Mädchen, Missionarstochter, auf Madagascar geboren. Mit 11 Jahren menstruirt. Zur Zeit des Anfalles waren die Menses. Anfall begann mit 200 Herzactionen, Temperatur 37,7 am 21. Januar Morgens, dauerte bis zum 23. Mittags. Puls 180 bis 200, ganz regelmässig aber schwach; Respiration 32; absolute Herzdämpfung von der 4. Rippe bis zum linken Sternalrand, Herzstoss im 4. J. C. R. innerhalb der Papillarlinie, reine Herztöne. Urin viel Urate und Menstrualblut. Das Kind war nachher etwas nervös.

LXII. Bowles Fall II (19). Dame bekommt während längerem Stehen zur Zeit der Menses, in welcher sie oft an Kribbeln im linken Arm und Taubsein daselbst litt, einen Anfall mit Husten und Athemnoth. Puls ging über 200. Es bestand Albuminurie. Auf Valeriana und Aether fiel der Puls plötzlich auf die normale Zahl ab.

Erkrankungen der Parametrien waren in Fall II von Simons-Eccles (LXIII) die Veranlassung, Retroflexio uteri bei Theilhaber (LXIV) und Teylor-Seymour (LXV) beschuldigt in Fall II einen Uterustumor. Bei LXIII und LXV bestanden starke Blutungen, bei ersteren auch noch Magenerweiterung. Bei Fall LXIV kommen die Anfälle auch nach Anstrengungen und Aufregungen.

LXIII. Simon-Eccles Fall II (52). 50jährige Frau, dreimal wegen Rectumcarcinom operirt; seither Parametritis. Daran schloss sich Schlaf und Appetitlosigkeit, Kopfschmerz, Anfälle von Tachycardie mit Schwächegefühl, Husten und Auswurf. Die Anfälle dauerten $^1/_2$ Stunde und mehr.

Ausser dem Anfall: Magen erweitert; am Herzen keine Abnormität. Es wurden 3 Anfälle von Tachycardie beobachtet, die nach menorrhagischen Blutungen auftraten, die Anfälle dauerten etwa zehn Minuten. Puls war regelmässig, aber schwach. 200 Herzschläge in der Minute. Athmung 25; Gesicht geröthet; Füsse und Hände kalt; Temperatur 98 F.

LXIV. Theilhaber (222). 46jährige Frau; Mutter leidet an häufigem Herzklopfen und Nervenschwäche, Vater an Schwindsucht gestorben. Sie hatte zweimal geboren, zuletzt vor 12 Jahren, Menses regelmässig. Eines Tages, plötzlich nach anstrengender Arbeit Anfall von Herzklopfen. Es bestand etwas Kurzathmigkeit, dabei Pochen im Kopfe, Schwindel und Flimmern vor den Augen. Bei der Untersuchung befand sich der Herzstoss im 5. J. C. R. Herzdämpfung zeigt die regelmässigen Grenzen.

An allen Klappen sind äusserst rasch aufeinanderfolgende Töne zu hören. Keine Cyanose oder Oedeme. Keine Heiserkeit. Pupillen gleich. Pulsfrequenz 200 in der Minute, Radialpuls klein, jedoch rhythmisch und zählbar. Urin frei von Albumen. Dieser Zustand dauerte mehrere Monate an. Im Liegen sank die Pulsfrequenz bis auf 120, bei geringer körperlicher Anstrengung stieg sie. Von Zeit zu Zeit kamen ohne nachweisbare Ursache Anfälle von ausserordentlich starker Beschleunigung der Herzaction, 200 bis 240. Appetit gering. Es wurden nur ganz leichte Speisen vertragen.

Es wurde später eine Retroflexio uteri constatirt, nach deren Reposition die Tachycardie verschwand. Puls 80 bis 90 in der Minute, doch kamen bei Aufregungen und starken körperlichen Anstrengungen noch kurz dauernde Anfälle von Herzklopfen vor.

LXV. Taylor-Seymour Fall II (221). Dame in Menopause. Uterus-Blutungen, Uterintumor, Retroversio. Häufig Anfälle von Herzklopfen, die plötzlich entstanden und ebenso aufhörten und durch kleine Anstrengungen herbeigerufen wurden.

Während des Anfalles 200 Herzactionen in der Minute, es bestanden Ohnmachtsanwandlungen. Tod während eines Anfalles, keine Autopsie.

Nach einer Geburt tritt in den Fällen von Gerhardt (LXVI), Stocker (LXVII) und Fiessinger (LXVIII) die Tachycardie ein. Bei Fiessinger bestand Fieber, welches aber mit dem Anfall offenbar nichts zu thun hatte. Ob hierbei die plötzliche Entleerung des Abdomens und der dadurch veränderte Druck direct auf das Herz einwirkt, ob der Blutverlust zu beschuldigen ist, oder ob ein Reflexvorgang vorliegt, ist kaum zu entscheiden. Glanz (LXIX) beobachtete einen Anfall nach Abortus mit starkem Blutverlust. Es kann zur Erklärung des Anfalles hier wie in den vorher genannten Fällen auch die Anaemie angezogen werden. Interessant ist die Beobachtung Dehio's (LXX), der Anfälle von Tachycardie bei einem an Lebercirrhose leidenden marantischen Individuum, beobachtet nach Punction eines reichlichen Ascites.

LXVI. Gerhardt Fall II (76). Eine junge Frau hatte im Wochenbette heftigen Schreck; darauf sofort Angst und Beklemmung, Beschleunigung des Pulses bis über 220. Zeitweise ein Murmeln zwischen den Herztönen, das bald mehr peri- bald mehr endocardialem Geräusche glich. Nach einigen Stunden plötzliches Aufhören des Anfalles, Wiederkehr normaler Herztöne in normaler Frequenz. Nach $1^1/_2$ Tagen neuer mehrtägiger Anfall, der nach Digitalis-Behandlung wieder plötzlich endet.

Inzwischen sind Jahre verstrichen, ohne dass jene Dame neue Beschwerden gehabt hätte.

LXVII. Stocker (215). 26jährige Frau; mit 7 Jahren Lungenentzündung, mit 14 Jahren Gesichtsrose, später bleichsüchtig. Mit 17 Jahren menstruirt, von da an alle 3 Wochen. Die Frau war bei der Untersuchung in Wehen, Gesicht und Hände waren gedunsen, Beine geschwollen. Urinuntersuchung fiel negativ aus. Herz von normaler Grösse. Herztöne rein. Puls leicht comprimirbar, 90 bis 94 in der Minute, regelmässig. Die Oedeme hatten in der zweiten Schwangerschaftshälfte begonnen. Es wurde in Chloroformnarkose eine Zangen-Extraction vorgenommen. Gleich nach der Geburt erwachte die Frau aus der Narkose und hatte einen sehr unregelmässigen aber äusserst kleinen und raschen Puls. Zu zählen war er nicht. Dabei keine Athemnoth, Herzdämpfung normal, Herzshock im 5. J. C. R. 2 cm innerhalb der Mammillarlinie. Am folgenden Tage wurden mit dem Stethoskop 200 vollkommen regelmässige etwas schwache aber reine Herztöne constatirt. Respiration 18 bis 20. Die Pulsbeschleunigung hielt bis zum 5. Tage an. Am 6. Tage fiel der Puls auf 120 und später auf 88, welche Zahl beibehalten wurde. Herzaction stets regelmässig, in den ersten Tagen nach der Geburt wurden trotz der raschen Herzaction täglich 3 bis 4 Liter Urin entleert, später wurde die Menge normal. Oedeme waren geschwunden.

LXVIII. Fiessinger (63). 36jährige Frau, Multipara, nervös aber nicht hysterisch oder neurasthenisch, machte am 31. August eine normale Geburt durch. Während der Schwangerschaft Gesichtsneuralgie, am folgenden Tage Schüttelfrost, Fieber und Leibschmerzen (Puerperalfieber?). Es ging ein Stück Placenta ab und daraufhin wurden mehrere Lysolspülungen gemacht. Das Fieber fiel ab. Am 7. September, 8 Tage nach der Geburt, trat plötzlich abends beim Wechseln der Kleidung ein Anfall von Herzklopfen auf.

Im Anfalle Antlitz blass, etwas Angst; keine Dyspnoë; kein Husten; keine Oppression. Die aufgelegte Hand fühlt heftige und schnelle Schläge des Herzens; die Auscultation ergiebt reine kurze Töne in ganz gleichen Zwischenräumen, der Puls ist schwach, oft kaum zu fühlen, die Herzaction betrug 190 regelmässige Schläge in der Minute. Mitunter tritt für wenige Schläge eine Arhythmie ein. Es traten häufig Ructus ein. Der Urin ist reichlich. Der Anfall endet plötzlich nach einigen unregelmässigen Schlägen und der Puls erreicht die Zahl von 116. Der Anfall dauerte $^3/_4$ Stunde. Nach 3 Minuten kam mit einem Gefühl von Ohrensausen ein zweiter Anfall mit 200 bis 210 Pulsen, der 5 Minuten dauerte, $^3/_4$ Stunde später kam ein neuer Anfall und so kamen insgesammt 4 Anfälle. Es wird ausdrücklich bemerkt: »Man konstatirte keine Dilatation des Herzens, keine Pupillenveränderung, der Urin enthielt nach Essbach 1 gr. Albumen per Liter. Nach den

Anfällen liess sie sehr viel Urin und dieselben kehrten nicht wieder.« Die Behandlung bestand in Coffein- und Aethereinspritzungen.

LXIX. Glanz Fall I (77). 21jährige Fabrikarbeiterin machte 2 Tage vor dem Anfall einen Abort mit starkem Blutverlust durch. Bei ärztlicher Untersuchung wurde konstatirt: hochgradige Blässe der Haut; gleich weite Pupillen, die auf Lichteindruck gut reagiren. Der Radialpuls ist fadenförmig, nicht zählbar, die Carotiden klopfen sichtbar. Die Lungengrenzen sind erweitert. In der ganzen Herzgegend sind fühlbare Herzcontractionen, auch in der Magengegend. Kein eigentlicher Spitzenstoss. Bei jeder Contraction hört man einen dumpfen Ton, keine getrennten Herztöne, es lassen sich 180 Contractionen in der Minute und darüber zählen. Am Abdomen nichts Besonderes, starker Panniculus. Druck auf den Halsvagus vermindert die Zahl der Contractionen auf 112, die Pulse lassen sich jetzt zählen. Temperatur 37,5. Ordination: Eisbeutel, Digitalis, kräftige Diät. Der Puls steigt nicht wieder an, 2 Tage später 96 Schläge, Digitalis ausgesetzt, jetzt Eisen. Patientin erholt sich rasch. Bei Treppensteigen und grosser Anstrengung zuweilen noch Herzklopfen, doch achtet sie nicht darauf.

LXX. Dehio (36). 56jähriger Lehrer; starker Ascites; Oedeme der Beine; Leber verkleinert; Diagnose: Cirrhosis hepatis hydrops ascites; Stauungsmilz; Stauungskatarrh des Dickdarmes; Haemorrhoiden. Pulsfrequenz 86. Herz nach oben verschoben; Töne rein. Punction des Ascites entleert 8530 ccm hellgelber Flüssigkeit. Pulsfrequenz nach der Punction 96. Am Tage nach der Punction steigt der Puls plötzlich auf 162 und erreicht am 4. Tage 180. Nach Einspritzung von Coronilin 0.002 subcutan Abfallen des Pulses auf 80. Am Abend erneuter Anfall, Puls 182, am folgenden Morgen spontaner Abfall des Pulses auf 78, weitere Anfälle kamen nicht vor.

Die Herztöne waren im Anfalle schwach, aber rein. Der Puls kaum fühlbar, Extremitäten kalt, die Herzdämpfung nicht vergrössert, der Tod erfolgte 18 Tage nach dem letzten Anfall.

Die Section bestätigte die Diagnose der Leber-Cirrhose. Am Herzen Trübung der Muskulatur. Das Herz ist sehr klein, Pericardium diffus trübe, von einzelnen Ecchymosen durchsetzt. Auf der vorderen Fläche des linken und rechten Ventrikels ein weisslicher Sehnenfleck. Myocard von geringer Dicke, deutlich brauner Farbe, intensiv getrübt, stellenweise gelblich getigert, die Coronararterien stark geschlängelt, relativ weit. Ihre innere Fläche erheblich diffus getrübt, im Gehirn und Rückenmark keinerlei Veränderung.

g) Ueberanstrengung.

Eine der häufigsten Ursachen von Herzkrankheiten überhaupt ist, wie in den letzteren Jahrzehnten namentlich durch die Arbeiten von Münzinger (154), Seitz (200), Leyden (133) und anderen festgestellt ist, die Ueberanstrengung des Herzens. Nicht selten folgt der einmaligen Ueberanstrengung ein dauerndes Leiden, jedoch sind die Erscheinungen, welche bei derartigen Herzen beobachtet werden, von den Symptomen der paroxysmalen Tachycardie sehr verschieden, indem doch die Zeichen der einfachen Herzinsufficienz voll ausgesprochen sind.

Aber auch in der Anamnese vieler Kranken mit paroxysmaler Tachycardie spielt die Ueberanstrengung eine hervorragende Rolle. Nicht weniger wie 12 Fälle werden ursächlich auf körperliche Ueberanstrengung, sei es einmalige, sei es dauernde, zurückgeführt. Dass die paroxysmale Tachycardie mit der gewöhnlich nach Ueberanstrengungen auftretenden chronischen Herzinsufficienz nichts zu thun hat, beweist schon das anfallsweise Auftreten derselben, bei anscheinend völliger Herzgesundheit in den Zwischenzeiten. Das überanstrengte Herz zeigt diese ohne besondere Ursache eintreten Anfälle nicht, es ist für längere Zeit oder gar dauernd geschädigt und trägt für die Zeit, wo eine Schädigung zu konstatiren ist, unausgesetzt die Symptome derselben. Es schlägt dabei meist irregulär. Der Fall von Sansom (LXXI), Strauss (LXXII), Bristowe Fall VII (LXXIII) führen den Anfang ihres Leidens auf einen heftigen Lauf zurück, dabei besteht im Fall Strauss noch dazu Alkoholismus, sowie in diesem und im Fall Bristowe Syphilis, während in den Fällen Martius (LXXIV) und Langer (LXXV) ein anstrengender Marsch resp. Laufschritt als Ursache angegeben wird.

LXXI. Sansom Fall II (194). Ein 61jähriger Kleriker klagt über Kurzathmigkeit, zumal wenn er niederkniet. Rheumatismus hat er niemals durchgemacht. Er führt seine Erkrankung auf einen heftigen Lauf, welchen er etwa 2 Jahre vorher gemacht hatte, zurück. Er hatte nach demselben etwas Blutauswurf. Am Herzen war nichts Abnormes nachzuweisen gewesen, die Athmung war normal, der Puls 192, der Spitzenstoss war in der Mammillarlinie, die Herzdämpfung normal. Absolute Herzdämpfung 10 cm breit. Wie lange die Herzbeschleunigung andauerte, ist nicht angegeben. 7 Monate nach dieser ersten Untersuchung war

die Herzdämpfung auf 11 cm verbreitert, der Spitzenstoss 7 cm unter der Mammilla, das Herz deutlich erweitert. 19 Monate später starb der Patient eines Morgens, als er sich eilte auf die Bahn zu laufen, plötzlich.

LXXII. Strauss (218). 39jähriger Steinsetzer, keine Heredität. Als Kind Scharlach und Röteln. Mit 14 Jahren häufig Schwindelanfälle im warmen Zimmer, die sofort wichen, wenn er ins Freie ging. Im 15. Lebensjahre nach einem sehr starken Lauf Anfall von Herzklopfen und damit Beginn der Krankheit. Nach einem Jahre bei schwerer Arbeit mehrfache Wiederholung des Anfalles. Während der Militärzeit Zustände von Schwäche, Herzklopfen, Angstgefühl und Athemnoth. Bei leichter Arbeit verschwanden die Anfälle, bei schwerer Arbeit kehrten sie in kürzeren und längeren Pausen wieder. Er leidet an schweren und leichten Anfällen. In beiden starkes Herzklopfen. In schweren Anfällen dazu Angst, Schwere im Leib, Athemnoth, Appetitlosigkeit und Schlaflosigkeit. Mitunter Erbrechen; Leib und Beine waren einige Male geschwollen. Anfälle treten bei Tage und bei Nacht auf, namentlich wenn Patient längere Zeit angestrengt gearbeitet hat, manchmal nach reichlichem Schnapsgenuss. Anfang stets plötzlich, ebenso Ende. Leichte Anfälle dauern 2 bis 4 Stunden, schwere 2 bis 6 Tage, Patient ist nach leichten Anfällen sofort arbeitsfähig, nach schweren mehrere Tage schlaff und elend. Patient trank früher täglich $^1/_2$ Liter Schnaps und 2 Liter Bier. Vor 3 Jahren Lues, ohne anscheinende Einwirkung auf die Anfälle, ausserhalb der Anfälle ganz gesund.

Status im Anfalle: kräftiger Mann, Gesicht blass, leicht gelblich gefärbt. Athemnoth, Resp. 40; Venen am Halse erweitert. Herzgegend etwas vorgewölbt. Lungen normal. Herzspitzenstoss stark verbreitert, hebend, 2 Finger breit ausserhalb der linken Mammilla im 5. J. C. R. zu sehen. Die ganze Regio Cordis ist in stürmischer Erregung. Herzdämpfung beginnt an der 3. Rippe und überschreitet nach rechts etwas den linken Sternalrand. Herztöne rein, es besteht Galopprhythmus. Pulsfrequenz 200. Puls klein, weich, kaum fühlbar, regelmässig. Leber reicht bis 1 Finger breit unterhalb des Nabels, Milz nicht vergrössert. Urinmenge 800 ccm, sp. G. 1020, kein Albumen und kein Zucker. Am folgenden Tage, nach Digitalis und Morphium, das Bild völlig geändert, Puls 110.

Status ausserhalb des Anfalles: Puls regelmässig voll und gut gespannt, deutlich zu fühlen 86 bis 96, Herzgegend wird nicht mehr erschüttert, Spitzenstoss um etwas mehr als $^1/_2$ cm von seiner im Anfalle gekennzeichneten Stelle nach einwärts gerückt, obere Herzgrenze am oberen Rand der 3. Rippe, Herztöne rein, Rhythmus normal, Lebergrenze in der Mamillarlinie hart am Rippenbogen. Urin mehr und heller geworden. Am folgenden Tage ist der Spitzenstoss noch weiter nach einwärts gerückt, Urin stets reichlich, 3000 ccm, sp. G. 1012.

In einem früheren Anfall nur 130 Contractionen und keine Vergrösserung der Herzdämpfung.

LXXIII. Bristowe Fall VII (13). 19jähriger Commis, alle Kinderkrankheiten durchgemacht, aber keine schwere Erkrankung, war syphilitisch inficirt. Mit 8 Jahren, nach einem heftigen längeren Lauf, plötzlich heftige Herzschmerzen, von da an Anfälle von Herzklopfen. Am 4. December 1886 wurde er in das Spital aufgenommen wegen dreimonatlicher Krankheit. Dieselbe begann mit Blässe, Husten, Kurzathmigkeit. Nach 6 Wochen stieg die Athemnoth, der Husten und das Herzklopfen. Die Beine schwollen an. Bei der Aufnahme bestand Blässe und Cyanose der Haut, Oedeme der Beine, kein Kropf und Exophthalmus. Das Herz macht 250 Schläge. Man sieht deutlich die Erschütterungen der Brustwand; die Herzdämpfung ist verbreitert; vom III. J. C. R. beginnend und nach rechts zum rechten Sternalrand reichend. Spitzenstoss $^1/_2$ Zoll ausserhalb der Mammillarlinie. Die Herztöne sind rein, ohne Geräusch. Auf beiden unteren Lungenabschnitten feines rasselndes Geräusch. Das Sputum ist blutig tingirt. Respiration 32. Es besteht kein Acites, die Zunge ist rein, der Appetit erhalten, Stuhlgang regelmässig, Temperatur normal, keine Albuminurie. Am Tage darauf traten mehrere Ohnmachten ein, der Puls wechselte in je 10 Secunden von 200 auf 208 mehrfach. Die folgenden Tage blieb der Zustand derselbe, aber es kamen mehrfach Erstickungs- und Schwächeanfälle. Am 11. December Uebelkeit, Diarrhoë, es wird Digitalis verordnet, der Kranke wird cyanotisch und es kommt Blutauswurf. Am 14. December, nachdem 1 Tag Albuminurie bestanden hatte, wird die Athemnoth besser, der Blutauswurf verschwindet, er fühlt sich besser, und am 17. December ist der Puls auf 60 gefallen.

Im folgenden Monat hält die Besserung an, aber bei der geringsten Anstrengung kommen die Anfälle wieder. Bei tiefem Athmen wird der Puls irregulär, bei der Verlangsamung des Pulses hört man ein systolisches Geräusch. Bei der geringsten Anstrengung steigt der Puls auf 250 und mehr, bei Ruhe fällt er auf 64 ab. Nachdem er eines Samstags Abends bis Mitternacht gearbeitet hatte, am folgenden Tage corpiös gefrühstückt und später gut dinirt hatte, starb er plötzlich während des Klavierspielens ohne Anfall.

Die Autopsie 4 Tage nach dem Tode zeigte, dass die Verwesung bereits fortgeschritten war. (»Body much decomposed.«) Es bestanden alte pleuritische Verwachsungen, Lungen gesund, Pericardium gesund. Herz im Allgemeinen vergrössert und erweitert. Der Muskel schlaff und morsch. (Leichenveränderung?) Die Klappen intact, der Herzmuskel zeigt mikroskopisch keine Veränderung (?), die nervösen Centralorgane, der Vagus und Sympathicus in Hals und Brust waren unversehrt.

LXXIV. Martius (142). 27 Jahre alter Bäcker, vorher gesund. Als Soldat während des Manövers nach anstrengendem Laufschritt plötzlich Herzklopfen und Athemnoth, nach dem Anfall den ganzen Tag kurzathmig. Ein Jahr später als Heizer auf einem Oceandampfer 3 Anfälle

von Tachycardie. Nach Wiederaufnahme seines ursprünglichen Gewerbes als Bäcker kamen die Anfälle häufiger, sie folgten in unregelmässigen Zwischenräumen von Wochen und Monaten aufeinander und waren äusserst heftig. Die Anfälle setzten plötzlich ein, manchmal während schwerer Arbeit, manchmal in Folge von Erschrecken, häufig auch mitten in der Nacht während des Schlafes. Im Beginn des Anfalles Gefühl, als wenn er einen Schlag auf die Brust erhielt, der Anfall endet plötzlich. Nach körperlicher Ruhe sind die Anfälle seltener, nach körperlicher Anstrengung anscheinend häufiger; nach reichlichem Biergenuss tritt der Anfall leichter auf.

Während des Anfalles sieht der grosse, kräftig gebaute Mann blass aus, die Athmung ist oberflächlich und ruhig. Es besteht keine Dyspnoë. Am Halse besteht positive Jugular-Venenpulsation, man sieht schnell sich folgende ungewöhnlich starke systolische Erschütterungen der ganzen Herzgegend, Radialpuls schwach, unzählbar. Am Herzen 200 regelmässige Schläge in der Minute, Herzdämpfung von der 3. Rippe beginnend, links bis zur Mammillarlinie, rechts bis zum Sternalrand reichend, Herztöne rein (embryocardisch), Leberdämpfung normal, keine Oedeme. Ordination: Tct. Digitalis.

Ausser dem Anfalle gut gespannter Radialpuls von 60 regelmässigen Schlägen, Jugularvenen-Puls im Stehen verschwunden, im Liegen wieder auftretend, die Erschütterungen des Brustkorbes haben aufgehört, die aufgelegte Hand fühlt weder Herz noch Spitzenstoss. Herztöne rein. Herzdämpfung vom oberen Rand der 4. Rippe beginnend, von der Mitte des Sternums bis zur Mitte zwischen Parasternal- und Mammillarlinie reichend. Kein Eiweiss im Urin. Ein zweiter Anfall wurde mit Morphium 0.01 coupirt und damit die vorher erweiterte Herzdämpfung im ganzen Umfange um 2 cm verkleinert. Nachdem Patient seine anstrengende Thätigkeit als Bäcker aufgegeben hatte, sind die Anfälle seltener und kürzer geworden. Er kann den Anfall häufig, indem er tief Athem holt, dann denselben anhält und presst, abkürzen.

LXXV. Langer (127). 52 Jahre alter Mann. Seit 8 Jahren Darmkatarrh. vor 6 Wochen nach einem längeren anstrengenden Marsche Athemnoth und Stechen in der Brust. Die Athemnoth dauerte 3 Tage an, während der Zeit schwollen Füsse und Hodensack sehr an, und es entstanden heftige Diarrhoën. Nach 14 Tagen war die Geschwulst verschwunden, die Diarrhoën hielten an.

Ausser dem Anfall: Puls 75, T. 37,6, Pupillen gleich, keine Struma, Thorax asymmetrisch, indem die rechte Hälfte sich als breiter, länger und stärker gewölbt darstellt, als die linke, Wirbelsäule leicht skoliotisch. Herzdämpfung zwischen der 4. und 6. Rippe, rechts bis zum linken Sternalrand, links nicht abzugrenzen. Herzstoss an normaler Stelle, schwach fühlbar.

Im Anfalle: Puls 200, stürmische Herzaction, T. 36,4, mässige Athemnoth, am Hals Undulation, Pupillen mässig weit und prompt reagirend. In der Herzgegend kein eigentlicher Spitzenstoss, aber ausgebreitetes Vibriren sichtbar. Ebenso im Epigastrium. Herzdämpfung bedeutend vergrössert, von der 3. bis 7. Rippe und 1 cm über den rechten Sternalrand. Herztöne kurz und rein, Radialpuls sehr klein. Leber überragt um 3 cm den Rippenbogen. Urin enthält Albumen. Epigastrium angefüllt, auf Druck sehr schmerzhaft, Brechreiz. Am 3. Tage Puls 96, Herzdämpfung bedeutend kleiner geworden. Im Anfalle reicht rechts der volle Schall bis zur 7., ausser dem Anfall bis zur 5. Rippe (Lungen-Blähung). Aus der Epikrise geht hervor, dass die Vergrösserung der Dämpfung lange nachdem die angenommene Ursache der schnellen Erweiterung des Herzens, nämlich die kolossale Pulsfrequenz gefallen war, fortbestand.

Länger dauernde Anstrengungen lagen ohne Zweifel den übrigen Fällen zu Grunde. Der Fall IV von Bristowe (LXXVI) und der von Debowe und Boulay (LXXVII), sowie der Fall Strahler (LXVIII) haben Anfälle nach geringeren Anstrengungen angegeben. Bei Strahler bestand am Halse ein Lymphom, welches er mit der Entstehung der Anfälle in Zusammenhang bringt. In den Fällen Hochhaus Fall I (LXXIX), Roth (LXXX), Fränkel (LXXXI) und Loeser (LXXXII) wird langdauernde schwere Arbeit beschuldigt die Anfälle hervorgerufen zu haben. Im Fall Loeser bringt auch Alkoholgenuss Anfälle.

Wie man sich in solchen Fällen das Zustandekommen der paroxysmalen Tachycardie denken soll, ist schwer zu sagen. Ob nicht doch Läsionen des Herzens vorliegen und von diesen aus der Anfall hervorgerufen wird, ist nicht zu entscheiden. Die Autopsie im Falle Fränkel (LXXXI) ergab schwere Veränderungen am Herzen.

LXXVI. Bristowe Fall IV (13). 40jähriges Fräulein leidet seit 16 Jahren nach Ueberarbeitung an Anfällen von Herzklopfen, sie brauchte dabei wegen Schlaflosigkeit Chloral. Der erste Anfall, der plötzlich begann und endete, dauerte $^1/_2$ Stunde, dann kamen in Pausen von Monaten, später noch häufiger, weitere Anfälle von Tachycardie, welche dabei auch länger wurden; der längste dauerte 6 Wochen. Trotz des Anfalls ging die Patientin ihrer Beschäftigung nach. Die Ursache der Anfälle ist unbekannt. Manchmal kommen dieselben nach Aufregung oder starker Körperbewegung (Tanz). Es besteht keine Struma, kein Exophthalmus,

keine Heredität. Die Menses sind regelmässig. Der von Bristowe beobachtete Anfall bestand schon 10 Tage, die Herzdämpfung war nicht verbreitert, aber weithin fühlte man in der Herzgegend die Erschütterungen. Die Herzschläge betrugen 200 bis 250 in der Minute, waren dabei ganz regelmässig. Die Töne sind rein. Auf den Lungen war nichts Krankhaftes nachzuweisen, ebenso am Abdomen. Appetit und Schlaf waren theilweise erhalten. Am 22. Tage des Anfalles zählte man noch 208 Pulse, am 24. Tage fällt der Puls plötzlich auf 120, später auf 70 und 80 Schläge, eine Ursache des Abfallens war nicht zu finden. Nach 5 Tagen kam ein neuer Anfall mit 232 Pulsen. Der Puls war unfühlbar und klein. Es besteht Cyanose; keine Oedeme. Die Lungen zeigen keine Abnormität. Trotz des Anfalls unternimmt die Patientin am 20. Tage desselben eine Reise. Am 25. Tage traten zum ersten Male Oedeme der Beine auf. Am 31. Krankheitstage war sie sehr kurzathmig, hatte Schwindel, Husten, Schmerzen in der Herzgegend und im Epigastrium, Uebelkeit und Appetitlosigkeit. Der Puls beträgt 208, auf Lungen und Herz nichts Abnormes. Die Leber war geschwollen, es bestand profuser Schweiss; Oedeme der Beine; Oligurie. Inhalation von Chloroform und Blutegel in der Lebergegend brachten etwas Erleichterung. Am 33. Tage des Anfalles Puls 240, Respiration 40, Eiweiss im Urin. Es wird Morphium und Chloroform gegeben. Am 35. Tage Rasseln auf beiden Lungen, Schmerzen in der Brust, Puls 208, Respiration 40, Temperatur 37, dann tritt Besserung ein, aber später wieder Verschlimmerung. Es tritt Blutauswurf ein, pleuritisches Reiben auf der rechten Seite. Die Temperatur steigt bis auf 40, der Puls bleibt 208, es tritt keine Dilatation des Herzens ein, das Herz schlägt stets regelmässig. Nach zweimonatlicher Dauer des Anfalles tritt der Tod ein. Keine Autopsie.

LXXVII. Debove et Boulay (34). 26jährige Frau. Keine Heredität. Seit dem 12. Jahre ist sie Anfällen von Herzklopfen unterworfen, welche bei der geringsten Anstrengung eintreten, aber rasch aufhören. Der erste eigentliche Anfall von Tachycardie war vor 8 Jahren. Mitten in schwerer Arbeit wurde sie von plötzlichem Schwindel erfasst und verlor das Bewusstsein für einige Augenblicke. Als sie wieder zu sich kam, fühlte sie Beklemmung und Herzklopfen. Sie war blass und schwach, der Anfall dauerte mehrere Tage. Vor 5 Jahren kam der zweite Anfall, welcher wie der erste verlief. Der dritte Anfall entstand plötzlich am 5. October 1890 um 5 Uhr Morgens. Es bestand Schwindel, Bewusstseinsstörung, dann kam sie wieder zu sich, fühlte sich schwach und beengt, das Antlitz war mit Schweiss bedeckt, es traten Diarrhoëen ein, starke motorische Unruhe, Schlaflosigkeit. Der Anfall blieb bis zur Aufnahme in das Spital bestehen.

Es bestehen 200 Herzschläge in der Minute, der Thorax wird dabei stark erschüttert. Die Herzdämpfung ist dabei nicht vergrössert. Die Töne sind rein, der Puls ist nirgendwo zu fühlen, selbst nicht an der A. femoralis. Die Jugularvenen sind erweitert; an den Knöcheln leichte

Oedeme; die Leber ist normal; es besteht leichter Husten. Man hört auf der Brust vereinzelte Rasselgeräusche, die Respiration beträgt 36, dabei besteht Appetitlosigkeit, Durchfall, die Urinmenge ist vermindert, es besteht Albuminurie. Keine Zuckerausscheidung. Es sind weder Zeichen von Basedow'scher noch hysterischer Erkrankung vorhanden.

Am 27. October werden 184 Pulse gezählt. Das Herz ist erweitert, die Respiration beträgt 32, die Temperatur 39. Am 29. October schwindet die Diarrhoë, die Schweisse werden geringer, es wird Coffeïn und Morphium verordnet. Am 30. October fühlt sie sich besser, der Blutdruck hebt sich. Die Urinmenge beträgt 1600 gr bei 43 gr Harnstoff. Am 31. October sind die Pupillen eng (infolge des Morphiums? Ref.). Die Urinmenge beträgt 2700 gr, das Fieber besteht fort. Am 2. November schläft die Kranke zum ersten Mal. An den folgenden Tagen ist der Puls langsamer, die Herzerweiterung verschwindet. Am 7. November tritt Polyurie ein, die Urinmenge steigt von 2000 auf 5500 und 7000 gr. Am 13. November sind die Oedeme verschwunden, es besteht heftiger Durst, es werden 6 Liter Urin gelassen.

An den folgenden Tagen bleibt der Puls gegen 70 in der Minute, die Polyurie besteht fort, die Temperatur schwankt zwischen 37,6 und 38,2, die Schweisse, welche vermindert waren, kommen wieder, die Pupillen sind normal geworden. Die Kranke ist noch schwach, das Herz hat 96 Pulsationen.

LXXVIII. Strahler (217) erwähnte gelegentlich des Vortrages Fraentzel (Verein f. innere Medicin 26. Januar 1891):

Junge Dame, leidet seit Jahren nach verhältnissmässig geringen Muskelanstrengungen an hochgradiger Dyspnoë, verbunden mit Anfällen von Tachycardie. Unter Anwendung von Digitalis Nachlassen der Erscheinungen binnen 6 bis 12 Stunden. Am Halse rechts Lymphdrüsen geschwollen, nach deren operativen Beseitigung keine Anfälle mehr auftraten.

LXXIX. Hochhaus Fall I (96). 26jähriger Arbeiter. Im 3. Lebensjahre Sturz auf den Kopf. Mit 14 Jahren erster Anfall von Herzklopfen in Folge schwerer Arbeit. Derselbe ging in einigen Tagen vorüber, der Patient hatte dabei ein wenig Kurzathmigkeit und in der Magengegend ein Gefühl von Spannung. Alle 4 bis 5 Monate traten meistens nach Ueberanstrengung ähnliche Anfälle ein, die grösstentheils rasch vorübergingen. Es besteht kein Abusus von Spirituosen oder Tabak. Nach 5tägigem Bestehen eines Anfalles wurde Patient beobachtet.

Im Anfalle zeigt der kräftige Mann normalen Thorax. Die Lungengrenzen sind normal, hinten etwas Rasseln, Herzshok im 4. und 5. J. C. R. Relative Herzdämpfung überschritt die Medianlinie nach rechts um 8, nach links um 14 cm. Dieselbe beginnt im 2. J. C. R.; die absolute

Dämpfung ist 14 cm breit, 11 cm hoch und beginnt im 3. J. C. R. Zahl der Herzschläge 200 bis 210 in der Minute. Der Puls ist klein, wogend, die Resp. 30—36 in der Minute, Leber vergrössert; Zunge belegt; T. 38,8, Abends 39,4; Urin Spur von Eiweiss.

Ordination bestand in Ruhe und Eisblase, der Druck auf den Vagus war ohne Erfolg. Nach 4 Tagen verspürt Patient plötzlich einen Ruck, der Puls fiel auf 78, die Resp. auf 22, am folgenden Tage ist der Puls 64. Die relative Dämpfung ist $6\,^1/_2$ cm hoch, 16 cm breit, die absolute 11,5 cm breit, 8,5 cm hoch. In den folgenden Tagen verkleinert sich die Herzdämpfung weiter, aber 8 Tage nach dem Anfalle ist die absolute Herzdämpfung noch vergrössert. Auch bei Anstrengung treten noch relativ hohe Pulszahlen auf.

LXXX. Roth (190). 70jährige Frau, seit dem 18. Lebensjahre bei schwerer Arbeit heftige Schmerzen in der rechten unteren Thoraxhälfte, die nach 2 Stunden nachlassen. 50 Jahre hindurch in kurzen Zwischenräumen immerzu Wiederholung von ähnlichen Anfällen. Im 69. Lebensjahre, während eines solchen Anfalles, zum ersten Male Auftreten einer pulsirenden Schwellung rechts am Halse, vor 3 Monaten Oedeme des ganzen Körpers.

Status ausser dem Anfalle: Herzdämpfung von der 4. Rippe nach rechts $2\,^1/_2$ cm über den rechten Sternalrand, nach links in der Höhe der 5. Rippe, nahezu der vorderen Axillarlinie, die relative Dämpfung in allen Richtungen um 1—2 fingerbreit grösser. Leberdämpfung bis 10 cm unterhalb des Sternalendes reichend. Herzstoss diffus links vom Sternum sicht- und tastbar, aber auch rechts vom Sternum Pulsationen. Töne dumpf. Puls mittelgross, 84—88. Auf den Lungen Rasselgeräusche und auf den Spitzen bronchiales exspirium, hie und da wird am Herzen ein präsystolisch-systolisches Geräusch wahrgenommen. 25 Anfälle wurden beobachtet von 3 bis 87 Stunden Dauer, die in Pausen von 3 Stunden bis 14 Tagen eintraten. Pulsfrequenz 160 bis 208, Respiration bis 40 steigend, einmal bis 56.

Status im Anfalle: Puls klein, sehr schnell, am Halse Pulsation der erweiterten Bulbi jugulares. Leberveneupuls; Herzdämpfung im Anfalle nicht verbreitert, Urin meist spärlich, enthält Albumen, hyaline-Cylinder; Menge und specifisches Gewicht wechselnd; Appetit und Stuhl normal.

LXXXI. A. Fraenkel (68). 30jähriger Arbeiter, keine Heredität, schwere Arbeit, wobei er den linken Unterschenkel brach; wurde unter Zeichen von Lungenödem eingeliefert. Es traten Zeichen des Lungen-Infarktes ein, später Gangrän der Haut des Penis in Folge von Thrombose. 6 Wochen später, nachdem die Herzthätigkeit schon sehr gebessert war, traten Anfälle von Tachycardie ein und zwar fast täglich in einer Dauer von 1 bis 12 Stunden. Die Anfälle setzen plötzlich ein und hören plötzlich auf.

Im Anfalle Gefühl von Herzklopfen, starker Schweiss, Herzaction regelmässig bis 180 in der Minute, Töne rein, die Herzdämpfung reicht bis $^3/_4$ Zoll über den rechten Sternalrand, Beginn an dem oberen Rand der 3. Rippe, der Spitzenstoss liegt 2 cm ausserhalb der Mammillarlinie. Die Herzcontractionen sind so heftig, dass der ganze Thorax erschüttert wird. Puls klein; Respiration 20. Im Beginn des Anfalls Gefühl von Beklemmung. Am Ende des Anfalls Pulsus bigeminus und plötzliches Absinken der Pulsfrequenz auf 100 und später 88 und weniger.

Ausser dem Anfall: Spitzenstoss in der Mammillarlinie, Herzdämpfung erheblich kleiner als im Anfall, die Vergrösserung im Anfalle trat erst ein, nachdem der Anfall eine Zeit lang bestanden hatte. Digitalis verringert die Häufigkeit der Anfälle. Später trat systolisches Geräusch auf, der Urin war stets spärlich und enthält Blut, Albumen und Cylinder. Tod plötzlich durch Synkope.

Autopsie: Herz stark vergrössert, auf beiden Seiten gleichmässig. Die Muskulatur des linken Ventrikels 21, des rechten 8 mm dick. Muskulatur blass, grau-röthlich; Papillarmuskeln gelblich gesprenkelt; Sehnenfäden an der Mitralis verkürzt, Klappenränder verdickt, Ostium für einen Finger durchgängig, Muskatnussleber, Stauungsniere; die mikroskopische Untersuchung des Herzens ergab mässigen Grad von Fettentartung, kleine nicht besonders zahlreiche circumscripte Bindegewebsherde in der Muskelsubstanz der Ventrikularwände, welche den Eindruck machen, als verdanken sie ihre Entstehung einem durch Embolie kleinster Gefässe bewirkten Schwund der Muskulatur.

LXXXII. Loeser (130). 51 Jahre alter Mann, 25 Jahre schwerste Arbeit, seit langen Jahren anfallsweise Herzklopfen, seit 6 Jahren häufiger und stärker. Nach einer Erkältung starke Athemnoth und Beklemmung, meist anfallsweise eintretend, dazu rheumatische Schmerzen in Armen und Schultern. Oedeme am ganzen Körper. 2 Schwestern sollen stark an Anfällen von Herzklopfen leiden. Patient wird in mehrfachen Anfällen beobachtet, wovon einer durch Alkoholgenuss hervorgerufen wurde.

Im Anfalle blasse Gesichtsfarbe, linke Pupille weiter als die rechte, gute Reaction, am Hals Pulsation. Lungengrenzen vorn normal, hinten in den unteren Parthien Dämpfung und abgeschwächter Stimmfremitus, abgeschwächtes Vesiculärathmen. Herzgrenze von der 3. Rippe oben beginnend, nach rechts 2 cm ausserhalb der rechten Sternallinie, links 3 cm ausserhalb der Mammillarlinie, unten am oberen Rand der 6. Rippe. Kein deutlicher Spitzenstoss, reine Töne, nur an der Mitralis kurzes, systolisches Geräusch, Herzpausen verschwunden. Herzaction 160 in der Minute. Radialpuls regelmässig von schlechter Spannung und stark beschleunigt. Diurese reichlich, normales specifisches Gewicht, kein Eiweiss. Im Beginn des Anfalles am 6. und 9. Juli wurde bei

176 Pulsen keine Verbreiterung der Herzdämpfung constatirt, erst am 4. Tage eines bestehenden Anfalles trat die Herzerweiterung ein. Ausserhalb des Anfalles Herzdämpfung normal.

Ordination: Digitalis, Diuretin, Bromnatrium und Jodkalium ohne prompten Erfolg, auch Antipyretica bringen keinen wesentlichen Nutzen, In der Ruhe werden die Anfälle seltener. Genuss von Alkohol führt sie herbei.

h) Mit Herzerkrankungen complicirte Fälle.

Alle bisher erwähnten Fälle hatten ausserhalb der Anfälle keinerlei Störungen von Seiten des Herzens aufzuweisen. Untersuchte man sie in der Zwischenzeit, so schienen sie eben gesund und nicht herzkrank. Viele Autoren, so Loeser, rechnen nur diese Fälle zu der s. g. paroxsymalen, essentiellen Tachycardie; Sobald das Herz nicht intact ist, ist auch der Fall »zu complicirt«. Nun existiren aber in der Literatur eine beträchtliche Anzahl von Fällen, in denen auch ausserhalb der Anfälle eine Störung am Herzen nachweisbar war, zumeist ein Klappenfehler, andererseits ist bei der Autopsie anscheinend herzgesunder Personen, welche an paroxysmaler Tachycardie litten, doch irgend eine Abnormität am Herzen gefunden worden, so dass man diese eigentlich mit Fug und Recht aus der Zahl der Auserwählten wieder streichen müsste. Da aber die tachy cardischen Anfälle bei den an Herzaffectionen Leidenden sich genau so verhalten, wie bei Herzgesunden und nicht einmal, wie schon Bouveret angiebt, für gewöhnlich Irregularitäten der Herzaction im Anfalle zeigen, so ist kein vernünftiger Grund vorhanden, diese Fälle der Herzkrankheit wegen auszuschliessen, höchstens kann man aus ihnen eine besondere Gruppe bilden. Den Herzkranken möchte ich auch die Fälle zuzählen, welche einer Herzaffection verdächtig sind, d. h. solche, bei denen in der Anamnese der Rheumatismus eine besondere Rolle spielt. Es sind dieses der Fall von Häussler (LXXXIII), ferner der Fall 1 von Fritz (LXXXIV) und Larcena (Ballet) (LXXXV) im letzteren Falle wird auch Chorea bemerkt; die Chorea finden wir ausserdem noch in dem unter den Menstruations-Störungen erwähnten Fall von Draper (IX).

LXXXIII. Häussler (86). 54jähriger Gastwirth, erkrankte vor 4 Jahren an Muskelrheumatismus der rechten Schultergegend, weitere Krankheits-Vorgeschichte liegt nicht vor. Während des Rheumatismus trat plötzlich in der Brust das Gefühl auf, wie wenn eine »Schwarzwälderuhrschnur losgelassen würde«. Beängstigung und Herzklopfen. Im Anfalle am Herzen keine Veränderung, Herzaction 200 bis 216 in der Minute. Anfall dauerte 2 Tage und endete plötzlich.

Ausserhalb des Anfalles Puls 80, Patient erholt sich in wenigen Tagen. Es folgten in Zwischenräumen von je 2 Jahren noch zwei Anfälle derselben Art, Chinin 2 gr in 2 Stunden zu nehmen, beendeten jedesmal den Anfall.

LXXXIV. Fritz Fall I (75). Zur Zeit der letzten Beobachtung 41 Jahre alter Schuster, konnte schon im 6. Lebensjahre wegen Beengung und Herzklopfen nicht gut laufen, mit 18 Jahren Anfälle von Dyspnoë und Störungen des Sensoriums mit Herzklopfen. Dabei Anschwellung der unteren Extremitäten und des Abdomens. Der Fall wurde 21 Jahre hindurch wiederholt klinisch beobachtet. Im 20. Lebensjahre akuter Gelenkrheumatismus, seit der Zeit heftige Beschwerden mit Herzklopfen. Patient war im ganzen 9 mal im Spital, während dieser Zeit hatte er verschiedene Anfälle von heftiger Herzaction. Die Anfälle hatten subjectiv Schwindelgefühl, Uebelkeit, Brechreiz und Erbrechen, auch Schmerz in der Brust, einmal heftige Schweisse hervorgerufen. Der Anfall beginnt stets plötzlich.

Im Anfalle constatirte man Blässe und Cyanose. Pupillen gut reagirend, gleich weit. Stimme unverändert. Zunge feucht, wenig belegt. Carotiden pulsiren stark. Das Gesicht ist gedunsen. Einmal bei 8tägigem Spitalaufenthalt Oedeme an den Füssen mit Hydrothorax und Ascites. Temperatur mitunter erhöht. Radialpuls klein, nicht zu zählen, am Herzen 180 bis 224 Contractionen. Spitzenstoss durch wogende Bewegung des Thorax ersetzt. Herzdämpfung in den ersten Anfällen nicht verbreitert, in der späteren Krankengeschichte wird eine während des Anfalles zunehmende Verbreiterung angegeben. Herztöne in den erst beobachteten Anfällen laut, rein und regelmässig, später nur ein systolischer Ton hörbar, einmal war letzterer $^1/_2$ Fuss weit hörbar. Töne rein. Respiration beschleunigt, steigt bis zu 70 Athemzügen in der Minute. Lungen zeigen keine Veränderungen; Leber leicht vergrössert. Urinmenge während des Anfalles vermindert, nach demselben vermehrt. Urin klar, ausnahmsweise eine Spur Eiweiss enthaltend. Appetit schlecht, Durst vermehrt; Schlaf schlecht; Stuhl angehalten, mitunter diarrhoëisch. Anfall endet ebenso rasch, wie er gekommen war.

Ausserhalb des Anfalles bei 56 Pulsen, Herzdämpfung noch vergrössert, erst 6 Tage nach dem letzten Anfall steht bemerkt: »Dilatation nicht mehr vorhanden«. Herztöne auch ausserhalb des Anfalles rein.

Therapie: Meist Chinin, Bettruhe, leichte Diät, einige Male Digitalis und Tct. Eukalypti.

LXXXV. Larcena (Ballet) (128). 43jährige Frau, nicht nervös, 1874 und 75 subacuter Gelenkrheumatismus, hat Chorea gehabt.

1885 erster Anfall von Tachycardie, der sich alle 3 bis 6 Monate wiederholt. Von 1891 an kam er alle 3 Wochen. Die Anfälle beginnen plötzlich, der Puls steigt auf 180 bis 200. Sie hat Schmerzen in Schultern und Beinen und ist schlaflos. Die Anfälle dauern 1 bis 2 Tage und hören mit lebhaftem Druck am Herzen auf, sodass Patientin seufzt und aufschreit. Nachher abgespannt. In den Zwischenzeiten hat sie hie und da Herzstiche, auch geringe Gliederschmerzen, die linke Pupille ist grösser als die rechte.

Die bei mit Anfällen von Herzjagen behafteten Patienten constatirten Herzaffectionen sind zunächst Klappenfehler. Es sind insgesammt 21 Fälle von Klappenfehlern, welche erwähnt werden. Ein Fall von Faisans (VIII) ist an anderer Stelle erwähnt. Von den übrigen betreffen 10 die Valvula mitralis allein und zwar ist siebenmal Insufficienz erwähnt. — Der Fall I von West (LXXXVI), ferner die Fälle von Brisbane (LXXXVII), Honigmann (LXXXVIII), Grödel (LXXXIX), Kredel (XC), Mayer (XCI) und Broadbent (XCII). Bei Fall I von West wirkt auch Potus verschlimmernd, bei Brisbane ist eine Pleuritis den Anfällen vorausgegangen. Dreimal ist Mitralstenose vorhanden: Bunzel (XCIII), Nothnagel Fall I und II (XCIV und XCV) während Fall III von Nothnagel der paroxysmalen Tachycardie überhaupt nicht, sondern den Palpitationen zuzuzählen ist, da die Anfälle nicht umschrieben waren und auch die Pulsfrequenz nicht die excessive Höhe erreicht. Complicirte Herzfehler, sowie Aortenfehler sind in den übrigen Fällen angegeben. Der Fall II von Laache (XCVI) zeigte Aorteninsufficienz aber auch Syphilis und Anstrengung in der Aetiologie. Zunkers Fall (XCVII) neben Aorteninsufficienz auch Mitralinsufficienz; auch hier liegt nebenbei Ueberanstrengung vor. Oliver (XCVIII) bringt einen ähnlichen Fall, bei dem auch ein Trauma vorliegt, ebenso Samuel West Fall II (XCIX) einen solchen mit Potus complicirt. Auch die Fälle Bristowe Fall II (C) und Rosenfeld (CI) zeigen complicirte Herzfehler. Bei Cavafy (CII) und Farquharson (CIII) ist die Art des Fehlers aus der Krankengeschichte nicht

zu erkennen. Hinzuzufügen wäre noch, dass auch im Falle Bressler (CIV) nur einfach Vitium cordis angegeben und im Falle Nunnely (CV) es sich um ein 2jähriges Kind handelt mit angeborenen Klappenfehlern. Im Falle Hampeln (CVI) liegt alte Pericarditis vor. (Pericarditis ist auch bei Fall XLVIII in der Anamnese berichtet). Der in seinem Verlaufe höchst merkwürdige Fall lässt nach dem Autor das Bestehen einer pericarditischen Adhäsion vermuthen, welche als Ursache der tachycardischen Anfälle angesprochen wird. Jedenfalls wird mit dem Zerreissen derselben von Hampeln das Aufhören der tachycardischen Anfälle sowie der permanenten Herzbeschleunigung erklärt.

LXXXVI. Samuel West Fall I (231). 33jähriger, hereditär nicht belasteter Mann, mit 26 Jahren rheumatisches Fieber, Schmerzen dabei am Herzen. Seit 10 Jahren Palpitationen, nach Potus Verschlimmerung.

Im Anfalle kurzathmig; Puls unzählbar; Herzaction über 200; starke Pulsation in der Herzgegend, im Epigastrium und in den grossen Venen des Halses. Herzspitze im 6. J. C. R. einen Zoll ausser der Mammillarlinie. Herzdämpfung an der 2. Rippe beginnend, nach rechts nicht vergrössert. Lautes systolisches musikalisches Geräusch über der Spitze, zwölf Zoll von der Brust hörbar. Urin Spur von Albumen. In einem schweren Anfall von 250 Schlägen verschwindet das ausserhalb der Anfälle hörbare Geräusch. Herz auch ausserhalb des Anfalles vergrössert, wird später normal, das Geräusch verliert sich ebenfalls. Später wird noch einmal vergrösserte Herzdämpfung constatirt, ohne dass ein Anfall da ist. Beginn der Anfälle stets plötzlich.

Therapie: Amylnitrit endet die Anfälle, ausserdem wurde Tct. Digitalis und Tct. Strophanthi und Bromkali gegeben.

LXXXVII. Brisbane (12). Aelterer Herr, chronischer Mitralklappenfehler, wahrscheinlich angeboren. Später acuter Gelenkrheumatismus. Nach einer rechtsseitigen Pleuritis stieg der Puls auf 185, derselbe war schwach und fiel später auf Digitalis auf 90, die Herzdämpfung war während des Anfalles verdoppelt.

LXXXVIII. Honigmann (Riegel) (95). 31jähriger Bauer, mit 13 Jahren Lungenentzündung; im 23. Jahre langwieriger Gelenkrheumatismus mit Herzerscheinungen; seit der Zeit ausserordentlich häufig Anfälle von Herzklopfen ohne Athemnoth, aber mit Beklemmung und Benommenheit des Kopfes. Seit 8 Jahren keine Woche frei von Anfällen, Puls sehr beschleunigt. Digitalis vermindert die Häufigkeit der Anfälle. Ursachen für das Eintreten derselben sind nicht bekannt. Tieflagern des Kopfes unterdrückt dieselben.

Ausser dem Anfall: Blasser schmächtiger Mann, keine Cyanose, Herzspitze im 6. I. C. R. jenseits der Mammillarlinie deutlich sichtbar, Herzdämpfung von der 4.—6. Rippe, nach rechts etwas über den linken Sternalrand, nach links bis zur Stelle des Herzstosses, Herzaction regelmässig, nicht beschleunigt. An der Herzspitze systolisches Geräusch, zweiter Pulmonalton accentuirt. Puls voll, mässig gespannt.

Im Anfalle: 160 bis 210 Schläge, Puls klein, schlaff, leicht unterdrückbar. Am Herzen nur ein dumpfes Rauschen; Diurese äusserst reichlich. Druck auf den rechten, selten auf den linken Vagus unterdrückt den Anfall. In den Anfällen tiefer Stand der Lungenränder. In einem Anfall von 210 Schlägen wird notirt: »Herzstoss deutlich sichtbar, Herzaction regelmässig, Dämpfung unverändert.« Stets war die Diurese reichlich, die Anfälle kamen stets plötzlich und hörten plötzlich auf, Digitalis brachte die Anfälle nicht zum Schwinden, auch Coffeïn und Strophanthus blieben ohne Erfolg, Vaguscompression nützte häufig, nicht immer.

LXXXIX. Grödel (79). 44jähriger Lehrer. Ein Jahr nach Gelenkrheumatismus mit Herzaffection (Mitral-Insufficienz). Anfälle von Herzklopfen, Puls 148, ausser dem Anfall 68 bis 78 Pulse.

XC. Kredel-Riegel (125). 16jährige Fabrikarbeiterin, welche 2 Anfälle von acutem Gelenkrheumatismus durchgemacht hatte. Seit 1 Jahre nach der ersten Erkrankung Anfälle von Herzklopfen, die nach der zweiten Erkrankung noch häufiger wurden, und die bei raschem Gehen, Treppensteigen eintraten und mit Dyspnoë, Husten, schleimigem Auswurf und Schmerzen in der Herzgegend einhergingen. Es besteht leichte Struma.

Ausserhalb des Anfalles besteht ruhige Athmung. Spitzenstoss auswärts von der linken Papille. Normale Lungengrenzen. An der Herzspitze lautes systolisches Geräusch, zweiter Pulmonalton verstärkt; Puls von normaler Frequenz.

Im Anfalle, der plötzlich eintritt, hochgradige Dyspnoë. 52 Resp. in der Minute, Herzaction auf 144 beschleunigt. Herz nicht weiter vergrössert. Lunge vergrössert sich so, dass nach 10 Minuten die Herzdämpfung verschwunden ist. Nach 10 Stunden die Dyspnoë geringer; die Pulsfrequenz sinkt dann von 120 auf 100, 24 Stunden später Puls 84, Resp. 24, Lungengrenzen wieder normal.

XCI. Mayer (148). 26jährige Dame hat seit 23 Jahren einen Mitralfehler. Es besteht keine Herzvergrösserung. Seit langer Zeit leidet sie an Anfällen von Tachycardie. Dieselben kommen ganz unerwartet. Der Puls steigt im Anfalle bis 234 in der Minute. Ueber das Verhalten der Herzgrösse ist nichts angegeben. Die Schilddrüse

soll während des Anfalles geschwollen sein. Nach dem Anfalle tritt Röthe des Gesichtes ein. Patientin kann den Anfall häufig beenden, indem sie den Oberkörper senkrecht herunter hängen lässt.

XCII. Broadbent (14). 66jährige gesunde Frau; hatte in ihrem 30. Lebensjahre acuten Rheumatismus. Seit 12 Monaten leidet sie an Herzklopfen, zwei- bis dreimal die Woche. Die Anfälle kommen und gehen plötzlich.

Im Anfalle Gesicht blass, ängstlich verzogen, Athmung beschleunigt, Herzaction heftig, Spitzenstoss etwas nach aussen gerückt, in der Herzgegend verbreiterte Pulsation. Man zählt 168 Herzactionen in der Minute, vollständig regelmässig im Gegensatze zum Radialpuls, der sehr klein und unregelmässig erscheint. Die Herztöne sind laut und gleichmässig, wie das Ticken einer Taschenuhr, beide Töne sind kaum von einander zu unterscheiden.

Ausser dem Anfalle Puls 72, Herzaction ganz regelmässig, Herztöne von normalem Rhythmus, man hört ein schwaches systolisches Geräusch an der Spitze.

XCIII. Bunzel (21). 50jährige Kutschersgattin hatte vor 16 Jahren Gelenkrheumatismus. Vor 2 Jahren ohne bekannte Ursache plötzlich Einsetzen der Anfälle von Herzklopfen, welche mehrere Stunden dauerten und plötzlich aufhörten. In letzterer Zeit häuften sich derartige Anfälle. Dauer manchmal Tage lang; seit 3 Monaten cessiren die Menses. Vor dem Anfalle oft Hitze im Rücken.

Status im Anfalle: Der Anfall beginnt, indem plötzlich der gut fühlbare Puls undeutlich wird und einem schwachen Vibriren Platz macht. Dabei ausgesprochenes Hitzegefühl im Rücken, leichter Schwindel, doch keine Uebelkeit. Kopf ist in nickender Bewegung, in den oberen Schlüsselbeingruben starke Pulsation. Athmung nicht frequenter, wie sonst, 18 bis 20. Lungen nicht erweitert. Herzspitzenstoss im 5. I. C. R. in der Mammillarlinie, mässig hebend. Keine starke Erschütterung der Herzgegend. Ziemlich starke epigastrische Pulsation. Herzdämpfung nach rechts vergrössert und zwar sofort mit dem Einsetzen des Anfalles. Am Herzen reine Töne, Embryocardie, Herzfrequenz 156 bis 192. Puls unzählbar, klein. Deutlicher Lebervenenpuls. Urinmenge im Anfalle wie ausser dem Anfalle gleich; Albumen. Ende des Anfalles mit Gefühl von Zucken am Herzen, welches ihr ein Gefühl von einem Ruck bis in die Arme und den Kopf giebt. Manchmal noch leichte Arhythmie der Herzaction nach dem Anfall.

Status ausser dem Anfall: Herzdämpfung bis über die Mitte des Sternums nach rechts, nach links nicht verbreitert. An der Herzspitze systolischer, dumpfer Ton, diastolisches, laut blasendes Geräusch, welches an der Auscultationsstelle der Mitralis am lautesten wird, an der Aorta diastolischer, accentuirter Ton, ebenso an der Pulmonalis.

Puls 60 bis 72, klein und schleichend; im Harn kein Albumen; mitunter Aussetzen eines Pulsschlages, Anfälle treten nie bei Nacht ein.

Diagnose: Stenosis valvulae mitralis. Behandlung: Eisbeutel, Brom, Coffeïn, Natron Benz., später Tct. Digitalis, worauf die Anfälle leichter wurden.

XCIV. Nothnagel Fall I (157). 35 jähriger Setzer. Im 9. Lebensjahre Pneumonie, im 16. zum ersten Male bei Anlehnen der Brust an einen Kasten Herzklopfen, welches 3 bis 4 Wochen dauert, 4 Jahre später ähnlicher Anfall. Mit 23 Jahren Gelenkrheumatismus von 14 Wochen Dauer. Seit dem 28. Lebensjahre fast alle 3 Monate 2 bis 3 tägige Anfälle von Herzklopfen. Seit $^1/_2$ Jahre kommen dieselben häufiger, bis zu 2 mal in der Woche.

Ausser dem Anfalle: Puls zwischen 80 und 90; mitunter leicht arhythmisch. An der Herzspitze deutliches präsystolisches Geräusch, zweiter Pulmonalton accentuirt, an der Aorta diastolisches Geräusch.

Im Anfalle Puls bis 182. Anfälle treten plötzlich ein mit dem Gefühl, als ob das Herz sich umdrehen wollte und enden ebenso plötzlich. Herztöne im Anfall rein und kurz. Die Herzdämpfung reicht nach rechts $^1/_2$ cm über die Mitte des Sternums, der Spitzenstoss an der 6. Rippe 2 cm nach aussen von der Mammillarlinie. Durch Anhalten des Athems namentlich wenn er dabei ein Glas kaltes Wasser trinkt, gelingt es ihm mitunter, die Anfälle zu unterdrücken. Im Anfalle mitunter Herzirregularität. Der Fall ist durch Pulskurven illustrirt.

XCV. Nothnagel Fall II (157). 28jähriger Kellner, keine nervöse Heredität. Im 12. Lebensjahre Gelenkrheumatismus, $^1/_4$ Jahr sich hinziehend; in späteren Jahren wiederholte sich derselbe 5 bis 6 mal. Vor 4 Jahren zum ersten Male anfallsweise Herzklopfen ohne nachweisbare Ursache. Anfälle dauern anfangs nur kurze Zeit, später mehrere Tage.

Bei der ersten Aufnahme, $2^1/_2$ Jahre früher, wird im Anfalle constatirt: Puls 208, Pulswelle niedrig, Spannung gering. Herzdämpfung nach rechts nicht verbreitert. Spitzenstoss etwas nach aussen von der Mammillarlinie, kaum verbreitert, wenig hebend. Im Epigastrium, wie im unteren Theile des Sternums sind Herzpulsationen sichtbar; Herztöne rein. Harnmenge vermindert, kein Eiweiss. Nach 4 tägigem Digitalis-Gebrauch hört das Herzklopfen auf. Der diffuse Herzstoss ist geschwunden, Spitzenstoss im 6. I. C. R. in der Mammillarlinie, Puls 90. Darauf Anfall von Gelenkrheumatismus, während dessen 3 Anfälle von Tachycardie, die plötzlich beginnen und plötzlich enden. $2^1/_2$ Jahr später Herzdämpfung vergrössert nach rechts und links. Präsystolisches Geräusch an der Spitze, zweiter Pulmonalton accentuirt.

Im Anfalle Puls bis 204, resp. bis 248, Herztöne im Anfalle dumpf, kein Geräusch, später Oedeme, Icterus, Hydrops ascites, Pleuritis, wovon geheilt er das Spital verliess.

XCVI. Laache Fall II (126). 47 jähriger gesunder Mann, im 18. Lebensjahr Syphilis, nachher öfter Herzklopfen. Seine jetzige Krankheit datirt seit 2 Jahren, wo er nach einer Turnparthie plötzlich heftige Palpitationen bekam, die 12 Stunden andauerten. Nachher war er wieder gesund. Die Anfälle wiederholten sich alle Monate, Veranlassung verschieden, meist nach längerem Gehen. Der Anfall begann stets plötzlich und hört auch plötzlich auf, meistens mit einigen heftigen unregelmässigen Schlägen, Herzaction betrug 160 und mehr.

Im Anfalle hatte er Uebelbefinden, doch brauchte er sich nicht immer hinzulegen. In ruhiger Lage dauerten die Anfälle kürzer. Nach dem Anfalle liess er reichliche Mengen Urin, 1500 bis 1600 ccm, eiweissfrei, specifisches Gewicht von 1012. Die Anfälle dauerten meist 12 bis 18 Stunden, einer 52 Stunden. Er konnte oft die Anfälle durch Anhalten des Athems coupiren. Warme Umschläge auf die Brust linderten mitunter auch, auch Morphium linderte, ohne den Anfall abzukürzen.

Ausser dem Anfall wird Aorten-Insufficienz constatirt, bedeutende Hypertrophie des linken Ventrikels mit hebendem Spitzenstoss in der Mammillarlinie. Herzdämpfung beginnt an der 3. Rippe und am linken Sternalrand, an der Herzbasis langgezogenes diastolisches Geräusch, auch an der Carotis zu hören. Es besteht Capillar-Puls. Im Anfalle keine Cyanose, keine weitere Vergrösserung der Herzdämpfung. Kein Fieber, kein Albumen im Urin. Patient starb in einem mehrtägigen Anfalle im Collaps.

Obduction ergab: bedeutend vergrössertes Herz, 18 cm lang, 13 bis 14 cm breit, besonders der linke Ventrikel war vergrössert, Tricuspidalis für 4, Mitralis für 3 Finger durchgängig, der linke Ventrikel und Vorhof bedeutend dilatirt und hypertrophisch, der rechte Ventrikel und Vorhof nicht dilatirt, auch nicht stark von Muskulatur. Unter dem Pericardium reichliche Fettablagerung, auch zwischen den Muskelfibrillen, die Muskulatur ist etwas blass, die Dicke des rechten Ventrikels 3 mm, des linken 1,3 cm, die Aortenklappen am Rande verdickt und fibröse Auflagerungen, einige ateromatöse Flecken in der Aorta. Eine mikroskopische Untersuchung wurde wegen vorgeschrittener Verwesung nicht vorgenommen.

XCVII. Zunker (238). 22 jähriger Arbeiter, im 19. Lebensjahre nach einer gewaltigen Kraftanstrengung plötzlich bewusstlos, von da an 14 Tage lang Athemnoth und gewaltiges Herzklopfen. 1 Jahr darauf, bei schwerer Arbeit, Wiederholung des Anfalles. 6 Wochen krank, vor dem 3. von Z. beobachteten Anfall schlechte Ernährung und starke Diarrhoë.

Status im Anfalle: Orthopnoë, 56 Respirationen; 208—220 Pulse; Herzgrenzen nach rechts und links bedeutend über die Norm herausgerückt. Beiderseitiges Lungenödem. Es traten noch mehrfach Anfälle von Tachycardie auf, die mehr oder weniger schnelle Herzaction mit sich bringen.

Ausser dem Anfalle: Spitzenstoss 3 cm nach aussen von der Mammillarlinie. Herzdämpfung: Mitte des Sternums bis 3 cm ausserhalb der Mammillarlinie. An der Spitze langes, rauhes systolisches Geräusch und an der Aorta diastolisches Geräusch. Anfälle werden mitunter durch Beklopfen der Brust hervorgerufen, Beginn plötzlich. Ende derselben theils plötzlich, theils allmählich, mit Verengung der Pupillen (meist wurde kurz vor Beendigung der Anfälle Morphium gegeben. Ref.). Puls ausserhalb des Anfalles und im Anfalle mitunter irregulär, klein, kaum fühlbar, beim Ende der Anfälle starker Schweiss, mitunter starke Röthung der Haut, des Gesichtes und des Halses.

Einmal wird bemerkt: »Nach kurzem Bestehen des Anfalles fühlt man den Spitzenstoss nicht mehr im 5., sondern im 6. I. C. R.«

Behandlung bestand meist in Morphium-Injection, auch Digitalis wurde gereicht; Digitalis wirkte ungünstig. Im Anfalle Pupillen dilatirt.

XCVIII. Oliver (160). 28jähriger Mann, sehr abgemagert, ängstlich blickend und blass. Hat keinen Gelenkrheumatismus durchgemacht. Vor 5 bis 6 Jahren kam der erste Anfall aus unbekannter Ursache. Vor zwei Jahren zweiter Anfall nach einem Sturz, der einen heftigen Shok setzte, aber keine wesentliche Verletzung brachte. Von da an nervös und ängstlich. Die Anfälle von Herzklopfen kamen häufiger und dauerten mehrere Tage, seit 3 Monaten ist er keine Woche frei von Anfällen von Herzklopfen gewesen. Vor dem Anfalle gewöhnlich dyspeptisch und constipirt; der Leib ist mit Luft ausgedehnt. Die linke Pupille ist kleiner als die rechte. Die Pulszahl steigt auf 190 bis 230 in der Minute. Es besteht Unbehagen, Angst, aber keine Dyspnoë. Der Schlaf ist im Anfalle schlecht.

Die Untersuchung im Anfalle ergiebt normale Verhältnisse auf den Lungen. Der Herzstoss ist 2 Zoll auswärts von der Mammillarlinie. Epigastrische Pulsation; auch rechts vom Sternum Pulsation sichtbar. Herzdämpfung nach allen Richtungen vergrössert. Herzschläge sichtbar und mehrere Fuss weit hörbar. Keine Albuminurie. Keine Oedeme, keine Pulsation der Jugularvenen. Man hört in der Aortengegend bis zum unteren Ende des Sternums herunter ein rauhes systolisches Geräusch und markirten zweiten Ton, auch an der Mitralis ist ein systolisches Geräusch. Vagusdruck am Halse verlangsamt die Pulsation am Herzen

Behandlung: Belladonna Tct., Solut. Fowleri, Aetherspray in den Nacken, elektrische Behandlung.

Nach 14 Tagen ist der Puls nie höher wie 120, Pericardial- und Mitralgeräusche sind noch vorhanden, Herzdämpfung wie zuvor. Später kam noch einmal ein kurzer Anfall, sonst blieb der Puls auf 80 in der Minute. Es blieben noch nervöse Symptome, wie Platzschwindel zurück.

XCIX. Samuel West Fall II (231). 32jähriger Handlungsreisender; hatte bereits zwei Mal früher Anfälle. Der erste vor 8 Jahren. Dauer bis 4 Wochen mit Unterbrechung. Kein Rheumatismus, keine Lues; konnte sich früher gut anstrengen ohne Athembeschwerden; er trank gern.

Status im Anfalle: Collabirt; 300 Herzactionen in der Minute. Anfall entstand plötzlich mit heftigen Schmerzen in Brust, Rücken und Schulter, Resp. 18, Puls nicht zu zählen; Herzaction regelmässig 250 bis 300; kein Gefühl von Herzklopfen; die Herzdämpfung ein wenig vergrössert; Spitzenstoss später ausserhalb der Mammillarlinie im 5. I. C. R., Dämpfung nach rechts bis zum linken Sternalrand, keine Geräusche, reine Töne.

Ausser dem Anfalle schwindet die Herzerweiterung, Herzaction irregulär, 88 in der Minute, Ende des Anfalles plötzlich, später wird der Puls regelmässig und leicht durch Erregungen beschleunigt, hinter dem Sternum ein systolisches Geräusch. Später an der Spitze und an der Basis ein systolisches Geräusch.

Therapie: Amylnitrit, Digitalis und Opium.

C. Bristowe Fall II (13). 34jähriger Kaufmann, machte mit 27 Jahren Gelenkrheumatismus durch; seither nicht mehr gesund. Seit einigen Monaten hatte er Anfälle von Herzklopfen, Kurzathmigkeit und Husten. Die Anfälle dauerten von $^3/_4$ bis 36 Stunden, kommen ganz plötzlich und hören plötzlich auf. Zwischenzeiten sind verschieden lang.

Im Anfalle fühlt Patient sich schwach, unbehaglich, geringe Dyspnoë, Respiration 32. Temperatur manchmal etwas erhöht. Herzaction zwischen 160 und 200, gewöhnlich 180. Die Herzdämpfung ist in und ausser dem Anfalle verbreitert, Spitzenstoss $1^1/_2$ Zoll ausserhalb der Mammillarlinie im 6. I. C. R. Später treten Oedeme ein und Ascites, Puls wurde irregulär, am Herzen systolisches und diastolisches Geräusch an der Basis, systolisches an der Spitze.

Therapie: Nitroglycerin, Digitalis, Eisen ohne Erfolg.

CI. Rosenfeld (189). 40jährige Frau, keine Heredität. Im 7. Jahre Scharlach, im 17. Jahre menstruirt, stets unregelmässig; 4 Kinder, 1 Abort. Im letzten Wochenbett Carbolvergiftung und chronische Peritonitis. 2 Jahre vor Auftreten des ersten Anfalls acuter Gelenkrheumatismus. Vor 10 Jahren erster Anfall in Folge grosser Aufregung bei Todesfall des Vaters; Dauer mehrere Tage. Einige Monate später Aussetzen des Pulses. 1 Jahr später kam ein zweiter Anfall von einigen Stunden, der unter Eisauflage und Digitalis endete. Im folgenden

Jahre mehrere Anfälle, meist nach Aufregung. Im Anfalle sind 200 Pulse gezählt. Gesicht ist blass, oft leicht cyanotisch, am Herzen 180 bis 200 Contractionen, die unter sich nicht gleich sind, leichtes systolisches Blasen an der Mitralis und Aorta, beim Enden des Anfalles leichtes Schwindelgefühl, Klopfen an den Schläfen und ein paar unregelmässige Herzschläge. Anfälle werden durch tiefes Athmen und heftiges Pressen bei eingeholtem Athem beendet.

CII. Cavafy (25). 32jähriger Kutscher, war früher gesund, hatte vor 7 Jahren acuten Gelenkrheumatismus durchgemacht. Keine Symptome seitens des Herzens. Bei der Belagerung vor Paris hatte er viel Hunger gelitten, und magerte ab. Kurz vor seiner Aufnahme hatte er wochenlang bei jeder Anstrengung oder Erregung Herzklopfen bekommen, welches oft die ganze Nacht dauerte. Nach Thee hatte er einen ganzen Tag lang einen Anfall von Herzklopfen.

Im Anfalle bestand Athemnoth, starker Schweiss, Herzaction 208 bis 218. Puls fällt plötzlich, indem er aussetzte und unregelmässig wurde auf 100 bis 108. Im Anfalle Töne rein. Ausser dem Anfall 80 Pulse, systolisches Geräusch in der Herzgegend, welches im Anfall nicht hörbar war.

Therapie: Kräftige Diät, Alkohol, Eisen und Brom.

CIII. Farquharson (61). 28jähriger Militär. Mit 26 Jahren acuter Gelenkrheumatismus ohne Störung am Herzen. 1 Jahr nachher, nach einer kurzen Wendung, Anfall von Herzklopfen, später nach einem schweren Felddienst wiederum Herzklopfen, dabei Gefühl von Elendsein. Patient ist bleich, ängstlich, Athmung beschleunigt. 116 Pulse, dabei lautes Geräusch an der Basis des Herzens und am Sternum. Herzstoss stark hebend. Auf Belladonna nehmen die Palpitationen zu. Auf Digitalis fiel der Puls auf 80. Bald darauf wieder plötzlicher Anfall von 216 Pulsen, grosse Athemnoth. Am Herzen reine Töne während des Anfalles. Während der Auscultation hört man plötzlich 3 bis 4 unregelmässige Schläge, darauf Abfallen der Herzaction auf 108, die Anfälle wiederholten sich mehrfach.[1])

CIV. Bressler (9). (cit. nach Virchow-Hirsch Jahresber. 1888, S. 201). Aelterer Mann, Vitium cordis, hatte im Jahre etwa 3 bis 4 Anfälle zu bestehen, deren längster 4 Stunden dauerte. Während des Anfalles ist der Puls regelmässig. Im Anfalle treten folgende Symptome auf:

Blässe des Gesichts, mässige Pupillendilatation, profuse Schweisse, Zittern am ganzen Körper, schneller Athem, unzählbarer Puls.

Aufregung oder irgend eine andere Ursache nicht nachweisbar.

Bressler unterscheidet diese Affection streng von den Palpitationen.

---

[1]) In dem Aufsatz wird noch ein Fall von einer Frau in den mittleren Jahren citirt von Watson-Richardson, die im Anfalle 180—200 Pulse und zwar unregelmässig hatte; dabei Herzerweiterung. Nähere Angaben fehlen.

CV. Nunnely Fall II (158). 2 jähriges Kind, von Geburt an cyanotisch, dabei von Zeit zu Zeit Anfälle von starker Cyanose und schneller Herzaction.

Ausser dem Anfall starke Erweiterung des Herzens, lautes systolisches Geräusch über dem ganzen Herzen, am Deutlichsten in der Mitte des Sternums.

Im Anfalle starke Dyspnoë, Gesicht stark cyanotisch, Herz schnell schlagend, regelmässig, das Geräusch ist im Anfalle verschwunden, man hört reine Töne, nach 6 Wochen Tod unter gehäuften Anfällen.

Autopsie: Herz bedeutend erweitert und hypertrophirt, besonders rechter Ventrikel. An sämmtlichen Klappen Verdickungen, Foramen ovale für einen Finger durchgängig.

CVI. Hampeln (85). 47 jähriger Herr. Vor 15 Jahren Gelenkrheumatismus mit fibrinös seröser Pericarditis. Daran anschliessend permanente Tachycardie von 120 bis 150 Pulsen in der Minute, die ihn gar nicht belästigte. Allmählich beginnen Anfälle von Herzklopfen, die ihn quälten, und schliesslich bei den geringfügigsten Ursachen einsetzen. Später kamen ohne Veranlassung Anfälle von paroxysmaler Tachycardie, die anfangs $^3/_4$ Stunde, später 6—8 Stunden dauerten.

Ausserhalb der Anfälle ist das Herz ganz normal, kleine Dämpfung. Vor dem Anfalle hat er eine kurze Frequenzverminderung und Beklemmungsgefühl, dann plötzlich 240—280 Pulse, Angst, Schweiss, Brechneigung. Die Herzaction ist gleichmässig, aber der ganze Thorax, sogar der Kopf wird von heftigen Pulsationen des Herzens miterschüttert. Dann nach 2 bis 6 Stunden fällt der Puls auf 90, die Beklemmung verschwindet bis der Puls bald wieder eine Höhe von 130 erreicht. Nach einem 8 tägigen Anfall trat plötzlich ein Puls von 74—76 Schlägen auf und blieb bestehen, sodass der Fall von da an geheilt war.

Theorie: Zerreissung einer pericardialen Verwachsung, welche bis dahin die Tachycardie und die Anfälle verursacht hatte.

i) Unbekannte Ursachen.

Noch eine Anzahl von Fällen (19) bleiben übrig, bei denen der Autor eine Ursache nicht angegeben hat, entweder weil er der Erforschung derselben seine Aufmerksamkeit nicht zugewandt hatte und so einfach über die Aetiologie hinweg geht, oder weil er keine ausreichenden ätiologischen Momente in den Angaben des Patienten finden konnte, doch sind letztere Fälle die Minderzahl. Ob in allen diesen Fällen bei eingehender Erforschung aller in Betracht kommenden Umstände nicht doch noch Ver-

hältnisse hätten gefunden werden können, die das Eintreten der paroxysmalen Tachycardie begünstigten, muss dahin gestellt bleiben. Wir müssen uns hier damit begnügen, dass für diese Fälle eine Ursache nicht bekannt oder doch nicht anerkannt ist. Im Verlaufe unterschieden sie sich jedoch in nichts von dem Verlaufe derjenigen Fälle, welche auf mehr oder weniger bestimmte Ursachen zurückzuführen waren. Der von Brieger (CVII) secirte Fall zeigt sogar erhebliche Veränderung am Herzen, die immerhin nachträglich als ätiologisches Moment aufgefasst werden könnte, wenn sie nicht relativ frisch wäre. Im Falle Huchard (CVIII) und Perrin (CIX) wird tiefes Bücken, also eine Anstrengung beschuldigt. (Ob die beiden Fälle vielleicht identisch sind, ist mit Sicherheit nicht zu entscheiden). Bei Groedel (CX) hat Digitalisgebrauch wenigstens den Fall verschlimmert, bei Rommelaere (CXI) wird Erkältung angegeben. Bei Kelly [Fall III] (CXII) ist die Erkrankung durch Puerperium verschlimmert. Bei den übrigen sind bestimmte Momente nicht zu finden. In den Fällen von Fräntzel (CXIII) und Freyhahn (CXIV) handelt es sich um Arbeiter und es wäre zu fragen ob nicht doch Ueberanstrengung vorliege. Bei Bouveret (CXV) ist in der Pause zwischen den Anfällen ein systolisches Geräusch an der Spitze hörbar. Ob ein Vitium cordis vorlag lässt die Krankengeschichte unentschieden. Bei Bristowe Fall III (CXVI) besteht jahrelang ein Kropf. Bei Péchardré (CXVII) ist keine Ursache angegeben und bei Herringham (CXVIII) und Buckland (CXIX) handelt es sich um Kinder, bei denen die Ursache der Erkrankung unbekannt ist, das letztere ist vielleicht nervös. Bei den Fällen von Watson (CXX), Edmunds (CXXI), Nunnely III (CXXII), Pribram (CXXIII), Bouveret I (CXXIV) und Braunau (CXXV) ist über Aetiologie überhaupt nichts verwerthbares angegeben.

CVII. Brieger (11). 33 jährige Frau, 11 Geburten. Seit dem 9. Lebensjahre traten heftige Anfälle von Herzklopfen in Zwischenräumen von 6—8 Wochen ein, von 1 bis 9 Tage dauernd. In der Zwischenzeit Wohlbefinden. Ursache unbekannt. Beginn der Anfälle mit Gefühl von Uebelkeit und Erbrechen. Während des Anfalles heftige Schmerzen in der Herzgegend.

Status im Anfalle: Keine Oedeme; ängstlich verfallener Gesichtsausdruck; Cyanose. Pupillen eng, aber auf Lichteinfall reagirend; 48 Respirationen in der Minute; Temperatur 35,4; Puls an der Radialis unfühlbar; am Herzen 250 Schläge am stark hebenden Spitzenstoss gezählt, starke Pulsation der Carotiden, Lunge normal; Herzstoss innerhalb der Mammillarlinie im 5. I. C. R., Herzgrenzen innerhalb der Norm; Herztöne laut und rein. Am folgenden Tage 20 Athemzüge, Urin an Menge verringert, kein Eiweiss, Druck auf die rechte Ovarialgegend bringt Verlangsamung des Pulses, ebenso Compression der Vagi, sowie Elektrisation der Praecordialgegend, aber nur für die Dauer der Reize. Nach 12 Tagen Abfallen des Pulses auf 72.

Ein zweiter Anfall 2 Monate später brachte starken Icterus, Temperatursteigerung, doppelseitige Infiltration der hinteren Lungenlappen, der die Patientin erlag.

Die Obduction ergab:

Myocarditis fibrosa ventriculi sinistri, Dilatatio levis cordis. Thrombosis parietalis ventr. sin. et atrii dextri cordis. Pneumonia duplex lobi inferioris pulmonis utriusque. Infarctus haemorrh. pulmonum, renis sinistr. Thrombosis ven. jugularis dextrae. Atrophia fusca rubra et infiltratio adiposa hepatis cum ictero.

Von dem Herzen heisst es unter anderem: Das Herz ist leicht vergrössert. Herzsubstanz hellroth-braun gefärbt, an vielen Stellen mit einem Stich ins Gelbliche. Die Vorderwand des linken Ventrikels zeigt beim Durchschneiden eine starke und ausgedehnte Entwickelung eines fibrösen Gewebes, welches an Stelle der contractilen Substanz getreten ist.

Vagus Sympathicus, Hirn und Hirnhäute, Rückenmark und Rückenmarkshäute intact.

CVIII. Huchard (105). 60jährige Frau erkrankte am 11. März 1889, als sie sich, um etwas aufzuheben, bückte, plötzlich an heftigem Herzklopfen mit einem Gefühl von Beengung in der Brust. Der Puls war unzählbar, 250 bis 300 in der Minute. Das Antlitz war blass, die Lippen bläulich. Es trat galliges Erbrechen ein. Der Anfall dauerte 3 Tage und endete plötzlich. Am 15. Mai neuer einige Stunden dauernder Anfall, weniger heftig. Am 5. Juni wieder ein Anfall von 195 bis 200 Pulsen in der Minute. Darauf folgte eine Reihe von Anfällen, welche von einigen Stunden bis zu 5 und 8 Tagen dauerten. Nach einigen Monaten kam ein Anfall, welcher eine acute Dilatation brachte und ein leichtes Oedem der unteren Extremitäten. Nach Digitalis kam der Anfall 7 Monate nicht wieder. Im Jahre darauf, am 26. Juli, kam wieder ein heftiger Anfall, zum ersten Male war der Puls, der 200 betrug, unregelmässig und ungleichmässig, es bestand unstillbares Erbrechen. Dieser Anfall endete plötzlich, kam am anderen Tage wieder und endete ebenso nach wenigen Stunden, 2 Stunden nach

dem Anfall war der Puls normal, die Herzschläge deutlich, leichte Cyanose der Lippen und Tibial-Oedeme.

CIX. Perrin Fall II (165). 60jährige Frau wurde beim Bücken plötzlich von Herzklopfen und allgemeinem Uebelbefinden ergriffen. Nachdem der Anfall 40 Stunden gedauert hatte, sass die Kranke bei P.'s Besuch aufrecht im Bett; sie war seit dem Beginn des Anfalles schlaflos; es bestand geringe Oppression; der Puls war nicht zu zählen. Herztöne ausserordentlich schnell, irregulär. Seit 30 Jahren litt die Frau an derartigen Anfällen mehr oder weniger heftig, in letzten Jahren wurden die Anfälle heftiger und länger, einmal bestanden nach 15tägigem Anfall Oedeme der Beine. Die Anfälle beginnen und enden plötzlich, sie fühlt einen Schlag in der Herzgegend, der sie fast umsinken lässt und der Anfall ist vorüber.

Ausser dem Anfalle schlägt das Herz 72 mal in der Minute, regelmässig, nach dem Anfalle reichliche Urinabsonderung und Verschwinden etwaiger Oedeme, am Herzen nichts Krankhaftes nachzuweisen.

CX. Grödel Fall e (79). 57 Jahre alter Justizrath, vor 7 Jahren zum ersten Male Anfall von Herzklopfen. Nach Digitalis Verschlimmerung bis zur Bewusstlosigkeit. Anfall kommt alle 8 bis 14 Tage, dauert 10 bis 12 Stunden. Vor dem Anfalle lässt er auffallend viel Urin. Herz ausserhalb des Anfalles gering verbreitert, ausserordentlich schwache Töne, Puls kräftig, manchmal aussetzend, im Anfalle sehr klein, 180 und mehr in der Minute. Bäderbehandlung hatte keinen Erfolg.

CXI. Rommelaire Fall I (184). 55jähriger Apotheker, stets gesund, fühlt seit einem Monat sich unwohl, wie er glaubt, in Folge einer Erkältung, dabei Anfälle von Beengung.

Im Anfalle blass, nicht cyanotisch, Lunge normal, Herzschläge regelmässig, beschleunigt, keine Geräusche zu vernehmen, Puls 170 und mehr. Das rechte Herz ist verbreitert; die Leber geschwollen; Stuhl angehalten; Temperatur 38; Stimme etwas belegt; Sensorium frei; Respiration 26 bis 30. Urin frei von Zucker und Albumen.

Behandlung: Caffeïn und Aether, am folgenden Tage Puls 80, irregulär nach 48 stündigem Anfall.

Ordination: Digitalis. Im Urin während des Anfalles Vermehrung der Chloride.

CXII. Kelly Fall III (115). Verheirathete Frau von 26 Jahren. Keine Heredität. stets gesund, abgesehen von den Herzbeschwerden, die schon während der Schulzeit, sicher aber schon mit dem 14. Jahre entstanden waren. Seit der Zeit hatte sie Attaquen von Herzklopfen mit und ohne Dyspnoë, leichtem Schwindel, Congestionen zum Kopfe und Hals, subjective Sensation von Hitze und Schweiss. Die Anfälle kamen

etwa zweimal im Monat und öfter, meist nach Anstrengungen oder Aufregungen, sie dauerten 5 bis 10 Minuten. In der letzten Schwangerschaft war sie Anfällen von gewöhnlicher Schwere und Dauer unterworfen. Vor der Geburt und nachher kamen schwerere Anfälle mit grosser Schwäche und Prostration. Der beobachtete Anfall 12 Stunden nach der Geburt dauerte 15 Stunden, das Herz schlug ununterbrochen 180 bis 210 mal in der Minute. Plötzlich fiel der Puls auf 80. Lunge, Herz und Abdominalorgane normal. Urin normal. Pupillen gleich.

CXIII. Fraentzel Fall II (71). 35 jähriger Arbeiter, früher Typhus, sonst nie krank, seit $^1/_4$ Jahre Anfälle von Herzklopfen und Athemnoth.

Ausser dem Anfall Spitzenstoss im 5. I. C. R., Herzdämpfung von der 3. bis 6. Rippe, links bis zur Mammilla, rechts Mitte des Sternums. Herztöne rein; 2. Pulmonalton verstärkt, 76 Pulse.

Im Anfalle 180 kleine, regelmässige Pulse, 40 Respirationen. Anfall wiederholt sich öfter; im letzten 172 Schläge in der Minute, erhebliche Cyanose; das Herz vergrössert sich »zusehends«, am 2. Tage Exitus.

Autopsie: Herz vergrössert, namentlich linker Ventrikel stark dilatirt, rechter Ventrikel weit, ziemlich stark hypertrophisch, Substanz von gutem Aussehen, Klappen intact, linker Ventrikel dickwandig, innere Schicht besteht aus stark geröthetem muskelarmen Gewebe mit reichlicher Wucherung einer Bindesubstanz, die in der Nähe des Endokards am dicksten ist, in weiterer Entfernung davon spärlicher ist und schliesslich sich in den äusseren Schichten der Musculatur verliert. Diese Bindegewebswucherung hört aber nirgends ganz auf und gewinnt auch im äusseren Theile des Herzmuskels an einzelnen Stellen eine grosse Verbreitung. Im linken Ventrikel sind die Papillarmuskeln und Trabekeln sehr dünn und überall mit neugebildeter Bindesubstanz durchsetzt. Unmittelbar unter dem Endokard. des Septum V. sieht man an der neugebildeten Substanz auch Wucherung von Fettgewebe, die bis Bohnengrösse erreicht, dabei ist das ganze Endokard des linken Ventrikels stark verdickt, viele Trabekeln sind fibrös entartet.

CXIV. Freyhahn Fall II (73). 33 jähriger Arbeiter; hatte vor 12 Jahren Ulcus molle; war mässig in Alkohol; litt früher vereinzelt an Herzklopfen; seit 3 Jahren Anfälle von Herzklopfen in Pausen von 4 Wochen bis zu 3 Monaten. Die Anfälle nahmen in letzter Zeit an Häufigkeit und Dauer zu; der letzte vor 3 Monaten dauerte 4 Tage. Der Anfang und das Ende der Anfälle ist ganz plötzlich. In den Anfällen besteht Uebelkeit und Erbrechen, Lufthunger, Beängstigung und Unruhe. Die Ursache der Anfälle ist unbekannt, Anstrengung, Gemüthserregung, sowie Diätfehler haben keinen Einfluss darauf.

Status während des Anfalles: Hautfarbe fahl, Schleimhäute sind blass, das Gesicht mit kaltem Schweiss bedeckt. T. 37,2. Puls 200 bis 240, klein, schwach fühlbar. Lunge gebläht. Bei der Athmung wenig verschiebbar; in den abhängigen Parthien reichliches bronchitisches Geräusch. Der Herzstoss ist ausserhalb der Mammillarlinie sicht- und fühlbar. Die Herzdämpfung reicht einen Querfinger über die Mammillarlinie und einen Querfinger über den linken Sternalrand. Die Herztöne sind rein, die Leber- und Milzdämpfung ist vergrössert, der Urin sparsam, frei von pathologischen Bestandtheilen. Der Anfall dauert 40 Stunden, dann fällt der Puls plötzlich auf 70 bis 80. Während des Anfalles allmählich Zunahme der Herzdämpfung, die am Ende nach links bis zur vorderen Axillarlinie geht, ebenso nahm Leber- und Milzdämpfung zu.

Nach dem Anfalle erreichen die Organe allmählich ihr altes Volumen; am spätesten das Herz, dessen linksseitige Grenze erst 2 volle Tage später durch die Mammillarlinie gebildet wird. Während des ganzen Anfalles stossweises Erbrechen; dasselbe endet mit dem Aufhören der übrigen Erscheinungen auch. Nach zwei Tagen verliess Patient das Bett, Druck auf den Vagus hatte keinen Erfolg, vasomotorische Störung und Pupillendifferenz fehlen.

CXV. Bouveret Fall III (18). 36 jährige Frau, keine nervöse Belastung. 10 Jahre verheirathet, 1 siebenjähriges Kind. Seit 7 bis 10 Jahren Anfälle von Palpitationen, in der Zwischenzeit gesund.

21. December heftiger Anfall, bei dem starke Athemnoth eintrat, Digitalis brachte keine Besserung. Im Anfalle zeigte sich eine Herzaction von 200—220, Pupillen sind mittelweit, gut reagirend, Antlitz blass. Lippen cyanotisch, Leber überragt den Rippenbogen und ist auf Druck schmerzhaft. Lunge auscultatorisch und percutatorisch normal. Herzdämpfung vergrössert; normale getrennte Herztöne. Zweiter Ton stärker als erster, kein eigentlicher Spitzenstoss, aber sehr verbreitete Undulation in der Herzgegend. Radialpuls auffallend schwach, unzählbar. Urin an Menge nicht vermindert; kein Eiweiss. Digitalis bleibt ohne Wirkung, Blutegel in der Herzgegend brachten Besserung, Puls fällt auf 70. Ausserhalb des Anfalles ist der erste Ton am Herzen durch ein an der Spitze am deutlichsten zu hörendes Geräusch verdeckt, der zweite normal. Nach 36 Stunden setzte der Anfall wieder ein, 2 Tage später Husten, blutiger Auswurf, Temperatursteigerung, allmählich wird der Urin spärlicher, die Herzdämpfung verbreitert sich immer mehr und mehr, Puls steigt bis 230 an. Die Kranke stirbt im Collaps nach fast einmonatlicher Dauer des Anfalles. Keine Autopsie.

CXVI. Bristowe Fall III (13). 49 Jahre alte Dame, hat seit langen Jahren einen Kropf. Vor 2 Jahren Beginn der Krankheit mit Anfall von Husten, Athemnoth und Pulsbeschleunigung.

Im Anfalle keine Cyanose; keine Oedeme; Zunge rein; Husten mässig; in der Herzgegend ausgedehnte Pulsation. Die Herzdämpfung verbreitert. Herzaction 180 in der Minute; kurze scharfe Töne; keine Geräusche; Puls klein. Später tritt Albuminurie auf. Der Puls stieg bis 240, wurde unregelmässig, Patientin starb plötzlich. Keine Autopsie.

CXVII. Péchardré (163). 57 jähriger Mann, keine Heredität, Beginn der Krankheit vor 9 Jahren. Der erste Anfall dauerte 3 Minuten, seit der Zeit kamen die Anfälle regelmässig wieder, aber in immer kürzeren Zwischenräumen. Sie kommen ohne Ursache, aber nach einer Aura, bald bei Tage, bald bei Nacht. Während einer bestimmten Zeit kamen die Anfälle einmal im Monat und dauerten einen Tag, aber seit 3 Monaten kamen sie häufiger, die Herzschläge betragen 280 bis 300 in der Minute. Dabei besteht mässige Cyanose, leichte Athemnoth und Ohrensausen. Der allgemeine Zustand ist befriedigend, keine Abmagerung. Nur mit Morphium lassen die Anfälle sich lindern.

CXVIII. Herringham (90). 11 jähriges Mädchen hat seit 5 Jahren Anfälle von Tachycardie ohne bekannte Ursache. Es liegt weder Syphylis noch rheumatische Erkrankung vor. Die Anfälle kommen nach geringfügigen Anstrengungen und auch von selbst in unregelmässigen Zwischenräumen. Sie dauern von 36 Stunden bis zu 13 Tagen. Sie enden meist Nachts im Schlaf.

Im Anfall ist das Gesicht dunkelroth. Die Carotiden pulsiren stark, der Radialpuls ist unzählbar. Herzaction 240—260. Das Herz ist dilatirt. Respiration ist beschleunigt. Der Urin ist spärlich, kein Albumen. Es bestehen keine Oedeme.

Ausserhalb des Anfalls ist kein Klappenfehler nachweisbar, doch bleibt das Herz dilatirt.

Die angewandten Mittel: Brechmittel, Abführmittel, Digitalis, Amylnitrit, Atropin, Bäder, Gymnastik hatten keinen Erfolg.

CXIX. Buckland (20). 11 jähriges Mädchen. Seit 5 bis 6 Jahren Anfälle von Palpitationen. Beim Laufen musste sie bald aufhören. Grossmutter wahnsinnig, Vater Paralyse, selbst keine Krankheiten durchgemacht.

Im Anfalle, der plötzlich beginnt und plötzlich aufhört, 215 Herzschläge in der Minute; kurzathmig; 24 Resp. in der Minute. Herzschläge deutlich zu fühlen, Töne laut und rein. Puls klein, an der Radialis nicht zu zählen. Herzaction ganz regelmässig. Töne rein, Herzstoss kräftig. Keine Vergrösserung der Herzdämpfung. Es wurden mehrere Anfälle beobachtet, in denen die Herzaction stets über 200 war. Im Anfalle Temperatursteigerung.

Ausser dem Anfalle: Herzaction 84, Puls irregulär, leicht unterdrückbar, jeder 8. bis 10. Schlag besonders stark. Herzdämpfung nicht

vergrössert, Herzstoss stark und regelmässig, es bestehen Taches cerebrales. Die Pupillen reagiren langsam auf Licht. Unwillkürlicher Urinabgang.

Behandlung: Eisen, Stimulantien, Chloroform, Brom, Digitalis, Strophanthus, Senfteig in den Nacken, constanter Strom am Halse, ohne besondere Besserung.

CXX. Watson (228). Mann mittleren Alters, schlank und zart, hatte im Ganzen 4 Anfälle, im letzten starb er.

Im Anfalle: Puls schwach, Herzaction regelmässig, 216 in der Minute. In der Herzgegend Wogen, kein Geräusch; Leber vergrösserte sich; es traten Oedeme der Beine ein. Der Anfall endet plötzlich. Die Pulszahl fällt auf 72, Oedeme und Leberanschwellung ausser dem Anfalle nicht vorhanden. Später gestorben.

Autopsie ergab: Das Herz war gross und ausgedehnt, die Muskelwände dünn und weich.

CXXI. Edmunds (55). Mann zwischen 30 und 40 Jahren, von schlanker Constitution, hatte bereits früher einen ähnlichen Anfall, war sonst gesund. Aus unbekannter Ursache traten die Anfälle auf, die Herzaction war so schnell, dass sie das Dreifache der normalen Zahl erreichte. Sie war dabei heftig. Herztöne waren rein, der Rhythmus des Herzens regelmässig. Das Gesicht des Kranken war blass und ängstlich, derselbe war schlaflos; sonstige Abnormitäten waren nicht zu finden.

CXXII. Nunnely Fall III (158). 59jähriger Herr, war stets gesund; bekommt »gelegentlich«, in den letzten Jahren alle 2 bis 4 Wochen, plötzlich Anfälle von Herzbeschleunigung. Dieselben beginnen plötzlich mit geringfügiger, unbehaglicher Empfindung im Präcordium.

Ausser dem Anfalle geringe Erweiterung des Herzens, keine Geräusche, keine Irregularität, Puls 56, das aufgenommene Sphygmogramme zeigt keine Abnormität.

Im Anfalle Gefühl von Uebelkeit, mitunter Erbrechen, womit dann der Anfall aufhört. Schlaflosigkeit; Puls unzählbar. Herzaction abrupt, heftig, sehr schnelle regelmässige Herzschläge und kurze Töne: »erinnert an Hundeherz nach Durchschneidung des Vagus«. Nach 3—4 Tagen hört der Anfall plötzlich auf mit einem Druck im Epigastrium.

CXXIII. Pribram (172). Gesunde Frau bekommt plötzlich Anfälle von Herzklopfen mit 200 und schliesslich 300 Herzactionen in der Minute. Anfall dauerte 5 Tage.

Im Anfalle: In den ersten 4 Tagen normales Befinden, Herzaction 220—224—280; die Dimension der Herzdämpfung nahm bei geringer Erschütterung des Brustkorbes etwas zu, am 5. Tage wird der Puls

ausserordentlich klein und kaum fühlbar; Patientin collabirt. Venen am Halse erweitern sich. Oedeme in den unteren Abschnitten beider Lungen. Die früher reinen Herztöne werden dumpfer, man hört statt der ersten ein schwaches Geräusch. Pupillen unverändert. Plötzlich mit Angstschrei Ende des Anfalles.

Ausser dem Anfall: Puls kräftig und voll, 76. Conturen und Töne am Herzen sind alsbald normal geworden und bleiben so. Beim Aufsitzen einige Tage später erneuter Anfall mit 224 rhythmischen Schlägen. Nach wenigen Stunden plötzlich Umschlag auf 108.

Therapie: Digitalis, Faradisation am Halse. Urinsecretion im Anfalle unverändert.

CXXIV. Bouveret Fall I (18). (Nur auszugsweise in der Einleitung mitgetheilt.)

45 jähriger Kranker; einige Tage vor der Beobachtung begann Anfall von heftigem Herzklopfen. Derartige Anfälle hatten sich seit einiger Zeit öfter ohne erkennbare Ursache eingestellt. Der Puls war unfühlbar, am Herzen 200 und mehr Schläge regelmässig, Herztöne kurz und rein. Mässige Dyspnoë im Gegensatz zur äusserst beschleunigten Herzaction. Patient litt wenig unter der Erkrankung. Plötzlich Abfallen auf 60—70 Schläge. Nach dem Anfalle kein objectives Symptom eines Herzleidens.

CXXV. Braunau (17) beschreibt eine 35 jährige Frau, welche aus unbekannter Ursache an paroxysmaler Tachycardie leidet.[1])

Wenn man die vielen angeführten und im Auszuge wiedergegebenen Fälle übersieht, so lässt sich der Aetiologie nach ihre Zahl eintheilen in solche, bei denen hereditäre und nervöse Momente wie Aufregung und Schreck im Vordergrund stehen. Es sind dieses 23 Fälle. — In 3 Fällen bildet Trauma die Ursache, in 2 Fällen liegt eine organische Gehirnkrankheit vor und in 19 Fällen kommen allgemein schwächende Momente, sowie solche toxischer Natur in Frage. Bei 23 Fällen liegen Störungen der Abdominalorgane vor. Es sind insgesammt 36 Fälle, bei denen die gewöhnlichen Ursachen von Herzerkrankungen, wie Ueberanstrengung, Gelenkrheumatismus und Herzfehler angegeben sind und schliesslich noch 19 von unbekannter Ursache. Lues spielt bei der Entstehung der Anfälle offenbar

[1]) Da die Arbeit im Original mir nicht zugänglich ist, citire ich den Fall nach Virchow-Hirsch Jahresbericht 1891, ebenda wird auch ein Fall von Wood angeführt, der nach seinem Autor auf Acceleransreizung beruhen soll.

keine besondere Rolle, da in nur sehr wenigen Fällen in der Anamnese einer luetischen Infection gedacht wird. Die Einflüsse, welche das Lebensalter haben, sind ebenfalls aus unserer Krankenzahl festzustellen. Es befinden sich zur Zeit der Beobachtung, soweit darüber etwas angegeben ist, zwischem dem 1. bis 10. Lebensjahre 1 Fall von angeborener Herzkrankheit, ausserdem wird noch von 5 Patienten angegeben, dass ihre Krankheit im ersten Lebens-Decennium begonnen habe. Im Alter von 10 bis 20 Jahren standen bei ihrer Beobachtung 9 Patienten, bei 17 Patienten hatte in diesem Jahrzehnt die Krankheit begonnen. In den Zwanziger Jahren waren 21 Patienten, bei 16 hatte die Krankheit in dieser Zeit eingesetzt. Zwischen 30 bis 40 Jahren standen 24 Patienten, begonnen hatte die Krankheit in dieser Zeit bei 11 Patienten. Zwischen 40 bis 50 Jahren waren 20 Patienten, zum Ausbruch kam die Krankheit in diesem Lebensalter bei 15 Patienten. Zwischen 50 und 60 Jahren 20 respective 7 Patienten. Ueber 60 Jahre alt waren nur 12 Patienten, von den bei 3 Patienten die Krankheit nach dem 60. Lebensjahre eingetreten war. Der älteste Patient ist 77 Jahre alt, der jüngste 2 Jahre. Das Alter ist nicht bei allen Patienten angegeben und bei sehr vielen nicht die Zeit der Entstehung der Krankheit, so dass namentlich letztere Zahl nicht ganz die richtigen Verhältnisse wiedergeben könnte. Jedenfalls geht aus dieser Zahlenzusammenstellung hervor, dass kein Lebensalter frei von den Anfällen ist und dass auch Anfälle von paroxysmaler Tachycardie im Kindesalter vorkommen können und anscheinend nicht allzuselten vorkommen. Die meisten Autoren nahmen bisher an, dass derartige Anfälle im Kindesalter nicht beobachtet würden. Heubner (92) erwähnt in seiner Arbeit über Arhythmie im Kindesalter das Vorkommen von paroxysmaler Tachycardie nicht. In den mittleren Jahren sind die Anfälle am häufigsten, in höherem Alter sind sie wieder seltener. Bei Frauen scheint die Zeit des Klimacteriums wie speciell auch die eigenen Beobachtungen beweisen den Ausbruch resp. eine Verschlimmerung der Anfälle zu begünstigen.

Das Geschlecht hat anscheinend keinen grossen Einfluss auf die Entstehung dieser Erkrankung. Wir finden insgesammt, soweit es angegeben ist, mit Einrechnung der eigenen Be-

obachtungen, 69 Männer und 56 Frauen, die sich in den Lebensaltern ungefähr gleichmässig vertheilen, sodass nicht in einem Decennium ein überwiegendes Verhältniss der Frauen oder der Männer beobachtet ist. Im Ganzen scheint aber das männliche Geschlecht etwas mehr zu den Anfällen disponirt zu sein. Was die sonstige Aetiologie anbetrifft, so vertheilt sie sich auf Männer und Frauen etwa in gleicher Weise, nur dass bei Erkrankungen der Abdominalorgane natürlich die Frauen überwiegen und bei Ueberanstrengung die Männer.

Der Beruf hat keinen besonderen Einfluss auf das Entstehen der Krankheit, Handwerker, Bauern, Beamte, Officiere und Gelehrte finden sich unter den Kranken; auffallend viele Lehrer sind darunter, aber auch eben so viele Kutscher.

Was die geographische Verbreitung anbetrifft, so liefert die Schweiz eine verhältnissmässig grosse Anzahl von Beobachtungen. Ob dieses in dem Umstande zu suchen ist, dass dort mehr auf die Erkrankung geachtet wird, oder ob vielleicht doch ein Zusammenhang besteht mit den Anstrengungen, welchen sich die Leute in den gebirgigen Gegenden mehr aussetzen, wie anderswo, wage ich nicht zu entscheiden. Auch England ist verhältnissmässig zahlreich vertreten.

Neben der Aetiologie der Krankheit ist noch der Ursache der einzelnen Anfälle zu gedenken, obwohl beide Ursachen in vielen Fällen zusammentreffen, da die die Krankheit hervorrufende Ursache gewöhnlich auch den ersten und oft auch weitere Anfälle einleitet. Aber im ferneren Verlauf der Krankheit werden von vielen Beobachtern noch weitere bestimmte Gelegenheitsursachen angegeben. Vor allen Dingen sind es geistige und körperliche Anstrengungen, Gemüthserregungen, dyspeptische Erkrankungen, Sturz, rasche Wendung, Bücken, Eintritt der Menses, Blutungen und sonstige schwächende Momente, welche den einzelnen Anfall herbeiführen, so dass ein grosser Theil der bei den allgemeinen Ursachen erwähnten Schädlichkeiten gelegentlich auch im Stande ist, bei Fällen, bei deren Aetiologie noch andere Momente mitsprechen, einen Anfall auszulösen. Es machte auch deshalb die Eintheilung nach der Aetiologie gewisse Schwierigkeiten, weil eben im Verlauf der Krankheit verschiedenartige

Ursachen verschlimmernd einwirken können. Umgekehrt aber werden oft grosse Anstrengungen, Excesse, manchmal ungestraft ausgehalten, die bei anderen Gelegenheiten unfehlbar Anfälle bringen. Interessant ist die Beobachtung von Fritz (75), der einen seiner Patienten einen Ausflug auf den Uetliberg bei Zürich (873 m) unternehmen liess ohne dass ein Anfall erfolgte. Es ist demnach als Hauptursache eine bestehende Disposition anzunehmen, die wahrscheinlich allmählich gesteigert wird und schliesslich bei der geringsten Gelegenheitsursache den Anfall entstehen lässt. Diese Disposition, über deren Wesen später die Rede sein soll, ist der wichtigste Factor bei der Entstehung der Anfälle.

Dieselbe entsteht gewissermassen mit dem ersten Anfall und wird wahrscheinlich durch jeden neuen Anfall gesteigert. Gerade die Zeit nach einem Anfall bringt bei unvorsichtigem Benehmen leicht einen neuen Anfall. Man erkennt dies auch daran, dass der Puls nach abgelaufenem Anfall häufig noch grosse Neigung zur Irregularität hat.

Untersucht man die zum anfallsweise auftretenden Herzjagen führenden Ursachen, so findet man schon darin eine auffallende Uebereinstimmung, dass diese fast dieselben sind, welche gelegentlich als Ursachen gewöhnlicher Herzbeschleunigung resp. des einfachen nervösen Herzklopfens angeführt werden, so dass daraus schon hervorgeht, dass das anfallweise auftretende Herzjagen Beziehungen zur gewöhnlichen Tachycardie haben muss. zumal bei vielen Patienten angegeben wird, dass sie vor Eintreten der Anfälle schon häufig an gewöhnlichem Herzklopfen gelitten haben.

IV. Anfälle von Herzjagen mit Irregularität.

Wenn in den bisher angeführten Fällen der Puls im Anfalle meist regelmässig war und die Herzaction zwar sehr beschleunigt aber doch vollkommen gleichmässig erschien, so kommen auch Fälle vor, in welchen, sei es nur in den Anfällen oder sowohl in den Anfällen wie ausserhalb derselben, die Herzaction nicht nur beschleunigt sondern auch unregelmässig wird. Diese Anfälle beanspruchen eine gesonderte Behandlung, denn zur Tachycardie tritt die Arhythmie hinzu. Nicht zu verwechseln sind diese Anfälle mit der Irregularität und Beschleunigung der Herzaction, welche bei Herzkranken im Stadium der Insufficienz des Herzens eintritt. Es fehlt da das anfallsweise Auftreten, auch wird wie schon Bouveret anführt, dann die Herzaction selten so sehr beschleunigt. Ausnahmen kommen vor, so der von v. Leyden (133) mitgetheilte Fall Timm mit 196 irregulären Pulsen.

Zwar zeigen auch verschiedene der in der Casuistik angeführten Patienten neben Anfällen, in denen die Herzaction vollkommen regelmässig war, auch solche mit irregulärer Herzthätigkeit, so Huchard (CVIII), Perrin (CIX), Nothnagel (XCIV) u. a., auch ist oft in der Zeit ausser den Anfällen Irregularität beobachtet worden. So im Fall II, III, V (eigene Beobachtungen), ferner bei Fiessinger (LXVIII) und anderen. Doch ist hier die Irregularität Ausnahme. Es giebt aber Fälle, in denen dieselbe regelmässig beobachtet wird. Ich selbst hatte Gelegenheit, mehrfach derartige Kranke zu beobachten und gebe die Krankengeschichte derselben kurz wieder.

CXXVI. (Eigene Beobachtung.) 59jähriger Beamter, hat 1864 im Alter von 18 Jahren den Feldzug gegen Schleswig mitgemacht, nach Beendigung desselben litt er Jahre lang an Herzbeschwerden. Bis zu seinem 40. Lebensjahre kamen von Zeit zu Zeit Anfälle von heftigem Herzklopfen, dann verschwanden dieselben wieder, um seit 2 Jahren in grossen Zwischenräumen wiederzukehren. Die Ursache des Wiedereintretens derselben ist ihm nicht bekannt, doch glaubt er, geistige

Anstrengungen und Gemüthserregungen hätten dieselben herbeigeführt. Er ist ziemlich starker Raucher, geniesst wenig Alkohol und lebt gesund.

Im Anfalle, den ich beobachtete, war der Puls äusserst irregulär, ebenso die Herzaction; dabei beschleunigt, soweit man dieses bei der Irregularität beurtheilen kann, bis 140. Die Herzdämpfung verhielt sich absolut normal, das Aussehen des Kranken war etwas blass und cyanotisch, er fühlte sich äusserst unbehaglich, ging jedoch seiner Beschäftigung nach. Der Anfall dauerte 2 Tage, dann endete er plötzlich im Schlafe und machte einer regelmässigen Herzaction Platz. Der Puls ausser dem Anfall war 74, absolut regelmässig, es bestand leichte Arteriosclerose. Der Urin war stets frei von Albumen. Herz und Lunge ausser dem Anfall wie im Anfalle normal. Herztöne stets rein. Die Behandlung hatte in Bromkali bestanden, es wurde strenge Diät, Enthaltung von Rauchen angeordnet. Der Anfall ist seit Jahresfrist nicht wiedergekehrt.

Ein zweiter Fall, den ich 6 Jahre hindurch beobachtete, schliesst sich diesem an.

CXXVII. (Eigene Beobachtung.) 56 jähriger Kaufmann, langer Aufenthalt in den Tropen, jedoch nie Malaria. Vor 20 Jahren ein angeblich weicher Chancre. Seit 16 Jahren leidet er an Schreibkrampf und seit 8 Jahren aus unbekannter Ursache an Anfällen von Herzklopfen, welche anfangs in Monate langen Zwischenräumen, im letzten Jahre nahezu jede Woche wiederkehrten. Die Anfälle entstehen zu jeder Tageszeit ohne besondere Veranlassung.

Im Anfalle sieht der sonst gesund aussehende Mann blass aus, er ist ängstlich und verstimmt, Schlaf fehlt, die Herzaction ist stark beschleunigt, etwa 150 in der Minute, dabei vollkommen irregulär, starke und kleine Schläge wechseln mit einander ab, die Herzdämpfung ist nicht verändert. Die Herztöne sind rein, der zweite Aortenton ist etwas klingend. Störungen von Seiten anderer Organe sind nicht zu bemerken. Im Anfalle, der 3 Stunden dauert, wird $1^1/_2$ Liter wasserheller Urin gelassen, derselbe hat ein specifisches Gewicht von 1002. Der Anfall endet plötzlich wie er gekommen. Ausser dem Anfall ist die Herzaction regelmässig, die Radialis fühlt sich etwas hart an. Urin ist frei von Eiweiss und Zucker.

Diese oft beobachteten Anfälle gingen durch anhaltenden Gebrauch von Jodkalium, welches zeitweilig durch Jodnatrium ersetzt wurde, in einer Dosis 1,5 gr. p. d. fast vollständig zurück, sodass sie im Jahre höchstens zweimal vorkamen. Ich habe den Patienten 6 Jahre hindurch beobachtet, er nahm mit geringer Unterbrechung während der ganzen Zeit Jodkalium. Bei seinen vielfachen Reisen consultirte er in anderen Orten häufig Aerzte, von denen aber jeder ihm anrieth, das Mittel

weiter zu gebrauchen. Später trat bei ihm Jakson'sche Epilepsie ein. Er ging zu Grunde unter dem Bilde der Dementia paralytica.

Autopsie wurde nicht gemacht.

Diesem von mir beobachteten Fall schliesst sich der Fall II von Hochhaus, welcher zur Autopsie kam, ferner der Fall von Perrin an. Beide Fälle sind mit Gicht complicirt. Auch der Fall von Huchard, der Fall VI von Bristowe, welcher luetisch inficirt war, ferner Fall V von Fritz und Gerhardt's Fall I und IV gehören hierher. Der von Nothnagel 1876 mitgetheilte Fall dürfte hier ebenfalls angeschlossen werden, sowie vielleicht noch manche andere in der Literatur verstreute.

CXXVIII. Hochhaus (96). (**Fall II** von Quincke beobachtet.) 56 Jahre alter Steinhauer; seit einigen Jahren an plötzlichen Anfällen von Kurzathmigkeit und Herzklopfen erkrankt, die einige Tage dauerten und dann in Wohlbefinden übergingen. Mässiges Potatorium, kein Tabakabusus. Bei der Aufnahme bestand 14tägiger Anfall mit verschlimmertem Allgemeinbefinden.

Befund im Anfalle: Haut blass; Schleimhäute cyanotisch; Extremitäten ödematös, Percussion der Lunge ergiebt normale Verhältnisse; Athemgeräusch vesiculär. Der Husten befördert zähen, schleimigen Auswurf. Es besteht starke Athemnoth Herzdämpfung nicht vergrössert. Spitzenstoss in der Mammillarlinie. Herztöne rein, folgen sich sehr rasch, sind arhythmisch, Puls klein, kaum zu fühlen und nicht zu zählen. Leber vergrössert, Milz normal. Urin concentrirt, kein Eiweiss.

Ordination: Digitalis und Liquor ammonii und später Kampfer Benzoë.

Am 10 Tage der Beobachtung, am 24. des Anfalles, plötzlich Abfallen des Pulses auf 88, Respiration langsamer, Husten und Auswurf liessen nach, Urinmenge steigt von 1000 auf 2300 ccm. In der nächsten Zeit nur wenige kurze Anfälle, Digitalis wirkte oft prompt.

Patient wird ein Jahr später wieder aufgenommen und man constatirte Vergrösserung der Herzdämpfung, auch ausserhalb des Anfalles an der Herzspitze lautes systolisches Geräusch. Rechtsseitige Pleuritis, an der er starb.

Section: Herz gross, $12^1/_2$ cm hoch, an der Basis 13 cm breit, Spitze wird vorzugsweise vom linken Ventrikel gebildet. Muskulatur des linken Ventrikels blass, von gelbbrauner Farbe. Keine auffallende Trübung, Muskulatur des rechten Ventrikels 1,5 cm dick, gelbbraun blass, Trübung nicht bedeutend; am trübsten ist die Muskulatur am Septum, namentlich nach links. Umfang der Mitralis 13 cm, an der

Mitralis leichte Verdickung am freien Rande der Klappe, Wand des linken Vorhofes derb und verdickt, rechter Vorhof stark erweitert, im Gehirn, in Pons und Rückenmark keine Abnormität.

CXXIX. Perrin Fall II (165). 58jähriger Mann; seit langen Jahren gichtkrank; keine Heredität. Seit 2 Jahren an den Stuhl gefesselt wegen Steifigkeit der Gelenke. Urin frei von Zucker und Albumen; am Herzen nichts Abnormes. Seit 10 bis 12 Jahren in immer kürzeren Zwischenräumen ohne vorausgegangene Ursache plötzliche Anfälle von Herzklopfen. Die Herzschläge waren tumultuös, irregulär, der Puls war schwer zu zählen, die Herzaction war über 150 in der Minute, die Dauer der Anfälle variirte zwischen mehreren Stunden und wenigen Tagen, die Anfälle hörten plötzlich auf, er fühlte beim Abschluss des Anfalles einen kleinen Stoss in der Herzgegend, worauf dann sofort der Puls normal wurde.

CXXX. Huchard (105). 50jähriger Mann; leidet seit 25 Jahren an Anfällen, welche gewöhnlich des Abends beim Einschlafen sich einstellen. Das Herz schlägt sehr schnell, 160 bis 200 Pulsationen und ist dabei unregelmässig, der Kranke fühlt Beengung in der Brust. Der Anfall besteht die ganze Nacht und verschwindet am anderen Morgen. Eine Ursache für die Anfälle war nicht aufzufinden, vor allen Dingen keine Magen- oder Herzaffection, keine Intoxication, welche die Anfälle hätte aufklären können.

CXXXI. Bristowe Fall VI (13). 38jähriger Kaufmann, 11 Jahre vorher Syphilis mit secundären Symptomen. Vor 7 Jahren schon irreguläre Herzthätigkeit mit rapider Herzaction. Reine Töne. Vor 3 Jahren in unregelmässigen Zwischenräumen Palpitationen, die auf Digitalis immer wieder besser wurden, seither in unregelmässigen Zwischenräumen Anfälle.

Im Anfalle Puls 168—240. In der Herzgegend verbreiterte Pulsation. Herzdämpfung nicht vergrössert. Spitzenstoss an normaler Stelle. Herztöne rein, kurz und scharf. Herzaction unregelmässig. Dauer der Anfälle 18 bis 44 Stunden, dieselben kamen fast in jedem Monat des letzten Jahres, später trat Pleuritis dextra hinzu; Tod; Autopsie wurde nicht gemacht.[1])

---

[1]) Bristowe Fall V, VIII und IX können nicht zur paroxysmalen Tachycardie gezählt werden. Im Fall V handelt es sich um einen Herzfehler mit lang andauernder mässiger Tachycardie. Im Fall VIII handelt es sich um nach grosser Anstrengung eintretender einfacher Herzirregularität. Der Fall IX entbehrt der genaueren Angabe, es scheint sich aber um einfache Angina pectori gehandelt zu haben.

CXXXII. Fritz Fall V (75). 53jährige Frau; nach Influenza Anfall von Tachycardie mit Arhythmie, Pulsfrequenz 160 bis 180.

Im Anfalle Beengung, Temperatursteigerung, Erbrechen. Mit Eintritt des Menses fällt die Pulsfrequenz auf 92, noch 14 Tage später in der Nacht heftiges Herzklopfen. Therapie: Phenacetin, Tct. Strophanthi, Coffeïn, Eisblase, Codeïn.

CXXXIII. Gerhardt Fall I (76). Ein 32jähriger Gelehrter bekam bei angestrengtem, litterarischen Arbeiten und vielem Rauchen wiederholt stunden- bis 2 Tage lange Anfälle sehr beschleunigter unregelmässiger Herzthätigkeit, die jedoch auf zweckmässiges Verhalten und Digitalis-Anwendung vorübergingen.

CXXXIV. Gerhardt Fall IV (76). (Pröbsting Fall I). 45jähriger Cantor; im 15. Lebensjahre Typhus. 2 Jahre vor seinem Eintritt in die Klinik inmitten ruhiger Unterhaltung erster Anfall von starkem Herzklopfen, kurzem Husten und Schmerzen links unten in der Brust.

Dabei Appetitlosigkeit, Kopfschmerzen, Mattigkeit in den Gliedern, Stuhlverstopfung, geringe Diurese. Die Beschwerden verschwanden nach 6 Tagen, Herzklopfen, welches nur Vormittags stark war, nach 6 Wochen.

Nach 2 Jahren zweiter Anfall. Herzklopfen, Stechen in der Brustwirbelsäule, Orthopnoë, Husten und schleimiger Auswurf. Im Anfall tiefer Zwerchfellstand, hinten auf den Lungen Rasselgeräusch. Herzstoss hinter der Brustwarzenlinie verstärkt, verbreitert. Herzdämpfung verbreitert, Herzthätigkeit 220, unregelmässig, die Töne verworren, von undeutlichem Geräusche begleitet. Leber leicht geschwollen. Digitalis wurde erbrochen, deshalb Chinin und Digitalis-Infus zur Inhalation. In den nächsten Tagen nahmen alle Symptome ab, die Herzdämpfung wurde normal, die Töne rein, die Diurese reichlicher. Der Puls war auch beim Austritt noch 100 in der Minute. Herzaction meist auffallend unregelmässig.

CXXXV. Nothnagel (156). 42jährige Frau; früher gesund; bei einer Geburt Dammriss, in Folge dessen Incontinentia urinae. Seit 6 Jahren hat sie plötzliche Anfälle von Delirium cordis, die alle 2 bis 3 Wochen, zeitweilig alle 8 bis 10 Tage auftreten. Im Anfalle Beängstigung, keine Schmerzen in der Herzgegend; sie ist blass; die Herzthätigkeit ist ausserordentlich unrhythmisch; Frequenz etwa 100 Schläge. Die Auskultation ergiebt dieselbe Irregularität, es besteht kein Geräusch. Am Herzen keine Abnormität. In den Pausen hat sie einen Puls von 80, mitunter aussetzend mit subjectiver Empfindung davon. Während der Zeiten, in welchen der Puls aussetzend ist, sind die eigentlichen Anfälle häufiger. Als Ursache für dieselben ist oft körperliche Anstrengung nachzuweisen, oft auch keine bestimmte Ursache. Mitunter traten die Anfälle nach dem Essen auf. Sie hat häufig Heiss-

hunger. Objectiv befindet sich der Spitzenstoss an normaler Stelle, es besteht kein Klappenfehler, keine Dyspnoë beim Treppensteigen.

Nothnagel hält den Zustand für eine Vagusaffection.

Es handelt sich bei diesen Fällen sicher um einen der paroxysmalen Tachycardie nahestehenden Symptomencomplex, ob er damit identisch ist, wage ich nicht zu entscheiden, doch ist es sehr wahrscheinlich. Interessant ist, dass in allen diesen beobachteten Fällen es sich um Leute in höherem Alter handelt, vielleicht mit Ausnahme des Falles I von Gerhardt, der allerdings auch so wenig genau beschrieben ist, dass seine Zugehörigkeit zu diesen Fällen bestritten werden könnte. Bei allen Fällen sonst liegt die Vermuthung einer bestehenden Herzmuskelerkrankung, einer Myocarditis oder sonstigen Degeneration des Herzmuskels nahe. Meine beiden Fälle waren sicher von Arteriosklerose begleitet. Der zur Autopsie gekommene Fall von Hochhaus zeigt eine ausgebreitete Myocarditis. Hochhaus hat diesen Befund dahin verwerthet, dass er annahm, aus einer ursprünglich rein nervösen Herz affection könne später eine organische Erkrankung entstehen. Vielleicht ist es auch richtig anzunehmen, dass in diesem Fall zu einer bestehenden organischen Affection eine nervöse Störung hinzutrat und die Anfälle nun wegen der im Centrum der Herzautomatie vorhandenen organischen Störungen mit Arhythmie complicirt wurden und sich somit von den gewöhnlichen Fällen von paroxysmaler Tachycardie unterschieden. Nach Krehl und Romberg (300) geht der erste Anstoss zur rhythmischen koordinirten Kontraction des Herzens von den Vorhöfen aus. Es wäre deshalb von grossem Interesse, wenn genauere Mittheilungen über das Verhalten der Vorhofmuskulatur in solchen Fällen gemacht würden. Radasewsky[1]) fand bei Myocarditis mit Irregularität, dass die diffuse fibröse Degeneration des Herzfleisches häufig in der Wand der Vorhöfe viel stärker vorhanden ist wie in der der Kammerwandungen. Somit dürfte der Schluss erlaubt sein, dass eben in solchen Fällen, wo tachycardische Anfälle mit Arhythmie combinirt erscheinen, wahrscheinlich besonders starke Veränderungen in der Wand der

[1]) Zeitschr. f. klin. Med. XXVII, S. 381.

Vorhöfe vorliegen. Auch im Falle Hochhaus war die Muskulatur der Vorhöfe und des Septum besonders erkrankt. Besonders auch müsste auf eine Erkrankung der den Vorhof mit den Kammern verbindenden His'schen Muskelbrücke geachtet werden, denn die Annahme ist berechtigt, dass bei diesen Fällen ausser Schlagzahlvermehrung noch Beeinträchtigung der muskulären Erregungsleitung vorliegen kann.

Bei der Besprechung der eigentlichen paroxysmalen Tachycardy möchte ich aber eine besondere Besprechung dieser Fälle als zu complicirt ausser Acht lassen. Was von der gewöhnlichen Tachycardie gilt, gilt im Grossen und Ganzen auch für diese Fälle. Die Entstehung durch Häufung von Extrasystolen, wovon später näheres ausgeführt wird, ist auch hier wahrscheinlich, nur scheinen die die Extrasystolen auslösenden Reize nicht so stark oder so andauernd zu erfolgen, oder was wahrscheinlicher ist, es ist der Herzmuskel durch anatomische Erkrankung oder andere Umstände nicht im Stande, so rasch auf den Reiz zu reagiren, die refractäre Pause der Unerregbarkeit ist verschieden lang. Es kann aber auch das Leitungsvermögen der Muskulatur verändert sein, so dass die Contractionsreize nicht alle fortgeleitet werden. Besonders bemerkenswerth erscheint mir nur der prompte Erfolg von Jodkali in meinem Fall CXXVII. Ob inveterirte Lues in diesem Falle im Spiele war, ist mit Sicherheit nicht festgestellt, aber wohl möglich. Dass die Gicht in den Fällen Hochhaus und Perrin mit unter die ätiologischen Momente gerechnet werden muss, ist wahrscheinlich, die Aetiologie der übrigen ist nicht sichergestellt, jedenfalls aber ist der Verdacht einer organischen Herzmuskelaffection bei allen vorhanden. Diese mag dann die Arhythmie verschulden, während die Ursache der Tachycardie vielleicht in nervösen Störungen zu suchen ist. Namentlich wenn in den Zwischenzeiten der Puls irregulär bleibt ist der Verdacht einer organischen Herzaffection besonders gerechtfertigt. Die Prognose solcher Fälle ist immer ernster zu stellen.

V. Symptomatologie.

Man hat bei der Betrachtung der Symptome des Anfalles von paroxysmaler Tachycardie, wie schon Bouveret (18) hervorhob, zu unterscheiden zwischen kleinen und grossen Anfällen. Die kleinen Anfälle mit einer Dauer von wenigen Minuten bis zu einigen Stunden und Tagen zeigen im Allgemeinen einen andersartigen milderen Verlauf als diejenigen, welche sich über Tage, Wochen, ja Monate erstrecken. Bei letzteren treten besonders secundäre Symptome auf, welche das Krankheitsbild komplicirter machen und ihm einen bedrohlicheren Character geben, als ihn die kleineren Anfälle haben. Die Hauptsymptome der kleinen und grossen Anfälle stimmen aber doch mit einander überein und nur die längere Dauer und die dadurch eintretende Ermüdung des Herzens verursachen die in den grossen Anfällen zu beobachtenden weiteren Störungen, die aber auch in grossen Anfällen ausbleiben können, falls das Herz nicht ermüdet. Es können demnach die Hauptsymptome, welche beiden Arten von Anfällen gemeinsam sind, einheitlich abgehandelt werden, zumal da ja bei demselben Individuum kleine und grosse Anfälle ohne bestimmte Reihenfolge und in ganz unregelmässigen Zwischenräumen abwechseln können, wie speciell Fall I und IV zeigen. Nach Rosenbach (186) häufen sich mitunter die Anfälle ausserordentlich, um dann gewöhnlich für längere Zeit auszubleiben.

Das auffallendste am meisten hervortretende Symptom, welches ja auch der Affection den Namen gegeben hat, ist die in Anfällen auftretende ungemein grosse Beschleunigung der Herzaction. Während für gewöhnlich die Herzaction auch bei den an paroxysmaler Tachycardie leidenden Patienten die normalen Grenzen von 70 bis 80 Schlägen nicht überschreitet, tritt hier fast immer ganz plötzlich und unvermittelt eine Steigerung der Herzaction auf das Doppelte und Dreifache und

mehr ein. Die Herzaction schwankt im Anfalle zwischen 150 und 300 Contractionen und darüber in der Minute, dabei ist die Action regelmässig, die einzelnen Herzcontractionen folgen sich ganz gleichmässig. Doch ist nicht in jedem Anfall die Herzfrequenz bei den einzelnen Patienten die gleiche, es kommen bei demselben Individuum Anfälle von geringerer und grösserer Frequenz vor, z. B. Fall V und der von Strauss (LXXII). Ausserdem beobachtet man auch während desselben Anfalles nicht immer eine gleich grosse Frequenz, indem manchmal in der Minute 150, bald darauf 180 bis 200 und mehr Contractionen gezählt werden. Edmunds (55) nahm eine bestimmte Beziehung der Pulszahl im Anfalle zu der ausser dem Anfalle an, so dass jene das Doppelte dieser betragen sollte, doch ist das nicht sichergestellt. Es scheint aber mitunter beim Ende eines Anfalles die Zahl der Herzactionen ziemlich genau auf die Hälfte zu fallen, was mir bei genauen Zählungen im und unmittelbar nach dem Anfalle mehrmals auffiel. So von 204 auf 102, um dann allmählich auf die Normalzahl zu sinken. Jedoch sind zwischen der hohen und niedrigen Zahl fast immer mehrere irreguläre Schläge eingeschaltet.

Verfolgt man mit dem Finger am Puls oder auf der Herzgegend längere Zeit hindurch die Action des Herzens, so bemerkt man oft, dass ganz plötzlich die an sich schon beschleunigte Action ein noch schnelleres Tempo annimmt, als wenn das Herz gewissermaassen stossweise zu noch schnellerem Lauf angetrieben würde. Dabei werden die Pulse kleiner. Die Pulscurve Fig. 9 lässt einen solchen Moment erkennen. Diese Momente sind auch den Kranken besonders peinlich, da sie das verstärkte Jagen des Herzens subjectiv gewöhnlich auch empfinden.

Beobachtet man zufällig den Anfang des Anfalles, so gehen der eigentlichen Beschleunigung der Herzthätigkeit häufig einige irreguläre Schläge voraus. Natürlich ist bei den seltenen Fällen, wo der Kranke auch ausserhalb der Anfälle an permanenter Tachycardie leidet (Fall von Hampeln (CVI), oder an Morbus Basedowii (Fall von Hoesslin (XVI), auch ausserhalb der Anfälle die Pulsfrequenz über die Norm erhöht, es treten dann die Anfälle so ein, dass die an sich erhöhte Frequenz plötzlich eine Umwand-

lung in eine viel höhere erfährt. Die Herzaction ist in den Anfällen für gewöhnlich regulär, jedoch kommen auch Fälle vor, in welchen das Herz in einzelnen Anfällen unregelmässig schlägt, während es in sonstigen Anfällen regulär ist; ausserdem giebt es noch Personen, die an Anfällen leiden, in welchen der Puls stets irregulär ist. Die Schnelligkeit des Herzens ist aber in solchen Anfällen meist geringer und es scheint, dass diese Fälle eine besondere klinische Stellung beanspruchen, wovon in dem vorhergehenden Kapitel schon die Rede war.

Zugleich mit der Frequenzerhöhung der Herzthätigkeit geht eine eigenthümliche Veränderung des Rhythmus vor sich, indem die grosse Herzpause gleich der kleinen wird. Es werden die Herztöne ganz gleichmässig und bekommen embryonalen Character.

Man bezeichnet diese Eigenthümlichkeit nach Huchard (105) mit dem Namen »Embryocardie« Dieselbe setzt sich aus folgenden Symptomen zusammen: 1. Herzbeschleunigung, 2. aus dem Gleichlangwerden der beiden Herzpausen und 3. daraus, dass beide Herztöne einander völlig ähnlich werden an Stärke und Klang. Von der gewöhnlichen Tachycardie unterscheidet sich die Embryocardie dadurch, dass bei ersterer die grosse und kleine Herzpause, sowie beide Herztöne sich immer noch unterscheiden lassen. Degeneration des Myocards oder grosse Abschwächung des arteriellen Druckes sollen die Ursache der Embryocardie sein. Für die echten Anfälle von Herzjagen ist Embryocardie geradezu characteristisch.

Ebenso plötzlich wie der Anfall begonnen hat, hört derselbe auf, doch kommt in seltenen Fällen auch langsames Abklingen des Anfalles vor, indem die Herzthätigkeit stufenweise sich vermindert und allmählich im Laufe von Stunden die Norm wieder erreicht. Es kommt das langsame Abklingen auch abwechselnd mit plötzlichem Aufhören des Anfalls bei denselben Personen vor, doch ist die Regel der plötzliche Abfall. Der plötzliche Abfall ist von verschiedenen Beobachtern, so auch in unserem Fall II, mit dem Stethoskop beobachtet worden. Man hört und fühlt einige unregelmässige Herzschläge, worauf dann plötzlich das Herz in einem meist noch etwas beschleunigten,

aber gegen den Anfall sehr verlangsamten Tempo weiter schlägt, um allmählich oft erst nach Stunden und Tagen die gewöhnliche Frequenz wieder zu erreichen.

Die Inspection der Herzgegend im Anfalle lässt häufig erkennen, dass der bis dahin sichtbare Spitzenstoss als solcher verschwindet und statt dessen in der Herzgegend eine stürmische Erschütterung sichtbar wird, welche von der aufgelegten Hand als heftiges Klopfen empfunden wird. Nicht selten rücken die Grenzen dieser Undulation über die Grenzen des Spitzenstosses hinaus und auch rechts vom Sternum beobachtet man mitunter in den Zwischenrippenräumen Pulsationen. Zugleich tritt auch mitunter Pulsation der Jugularvenen am Halse auf, auch die Armvenen pulsirten in einzelnen Fällen (Peyne-Cotton LIII). Epigastrische Pulsationen werden von vielen erwähnt. Doch giebt es auch Fälle, so unser Fall V, in welchem äusserlich am Thorax von der beschleunigten Herzaction nichts zu sehen ist.

Eine wichtige Frage ist die: »Ist im Anfalle das Herz erweitert oder nicht?« Zumal desshalb, weil Martius der anfallsweisen Herzerweiterung eine ganz besondere Bedeutung beimisst und sie bei der in Rede stehenden Affection für primär erklärt.

Seit der im Jahre 1895 erschienenen Monographie von Martius (142), in welcher er die akute anfallsweise Herzerweiterung als Krankheitsbild aufstellt, sind bereits mehrere Arbeiten erschienen, so die von Loeser (130), Laache (126), Kelly (115), welche auf Grund eigener Beobachtungen und literarischer Studien die Constanz der Herzerweiterung im tachycardischen Anfalle in Zweifel ziehen. Da eine grosse Anzahl von Kranken mit paroxysmaler Tachycardie nebenbei an organischen Herzkrankheiten leidet, so ist bei diesen auch ausserhalb des Anfalles eine Vergrösserung der Herzdämpfung zu constatiren. Bei den übrigen ist die Herzdämpfung ausser dem Anfalle in der Regel normal. Es kann nun im Anfalle das schon vergrösserte Herz noch grösser werden, oder das normale Herz sich vergrössern. Man hat also zwischen dem Eintritt überhaupt einer Dilatation und einer vermehrten Dilatation im Anfalle zu unterscheiden. Soll die Dilatation einen wesentlichen Theil an der Entstehung

des Anfalles haben, wovon später die Rede sein wird, so muss sie in allen Fällen von paroxysmaler Tachycardie sofort mit Einsetzen des Anfalls auftreten. Tritt sie in einzelnen Fällen, die ihren sonstigen Eigenthümlichkeiten nach zu dieser Affection zu zählen sind, nicht auf, so scheidet sie als regelmässiges und damit als primäres Symptom aus und ist als Accidenz, Complication oder Folgeerscheinung zu deuten. Ebenso müsste sie nach Aufhören des Anfalls sofort verschwinden.

Nun zeigt eine grosse Anzahl von Fällen allerdings im Anfalle Verbreiterung der Herzdämpfung. Es enthalten insgesammt 77 Fälle darüber genauere Angaben und darunter sind 38, bei welchen im Anfalle eine Verbreiterung des Herzens angegeben wird. Unter diesen aber sind verschiedene, bei welchen nicht in allen Anfällen Verbreiterung des Herzens beobachtet wurde. So giebt Huchard (CVIII) an, nach einer Reihe von Anfällen kommt ein Anfall, der akute Dilatation brachte. Loeser (LXXXII) sah bei seinem Kranken Anfälle mit Verbreiterung der Herzdämpfung mit solchen, in denen das Herz normal blieb, abwechseln. Freyhahn (CXIV) sah allmähliche Zunahme der Herzdämpfung, auch Fräntzel (CXIII) schreibt: »das Herz erweitert sich im Anfalle zusehends«. In Fall II von Samuel West (XCIX) verbreitert sich die Herzdämpfung im Anfalle allmählich. Auch in unserem Fall V trat erst nach wochenlangem Bestehen des Anfalls die Verbreiterung der Herzdämpfung ein. Somit kann von einer Erweiterung des Herzens unmittelbar bei Beginn des Anfalles auch bei diesen Fällen nicht immer die Rede sein.

Ebensowenig geht das Herz unmittelbar nach Beendigung des Anfalls auf die normale Grenze zurück. Auch bei Martius (LXXIV) zeigt die beigegebene Zeichnung, dass das Herz allmählich seine alten Grenzen erreicht. Bei Fall I von Hochhaus (LXXIX) verkleinert sich die Herzdämpfung allmählich wieder, auch bei Gerhardt (LXVI) wird die Herzdämpfung allmählich kleiner, bei Fall IV von Fritz (XLVII) wird sie erst 14 Tage nach dem Anfalle wieder normal. In unserem Fall V zeigte die Herzdämpfung bei Aussetzen der Tachycardie dieselbe Grösse wie beim Bestehen derselben. So finden wir also unter den Fällen, bei welchen die Herzdämpfung im Anfalle erweitert ist,

eine ganz beträchtliche Anzahl von solchen, bei denen die Herzdämpfung allmählich sich erweitert und ebenso allmählich sich wieder verkleinert, das Herz also noch nicht erweitert ist zu einer Zeit, wo der Anfall beginnt und noch erweitert bleibt zu einer Zeit, wo bereits normale Herzthätigkeit wieder eingetreten ist. Es kann somit in diesen Fällen die Dilatation des Herzens nicht die eigentliche Ursache der Tachycardie sein. Der einzige Fall, in welchem eine mit Beginn des Anfalls sofort einsetzende Dilatation des Herzens beobachtet wurde (Fall von Winternitz), ist insofern für eine primäre Herzmuskelerweiterung nicht entscheidend, als berichtet wird, dass ebenso rasch wie die Vergrösserung des Herzvolums eine Vergrösserung des Lebervolums auftritt. Da könnte man ja auch an eine primäre Leberschwellung denken! Auch geht die Tachycardie in ihrer Intensität nicht der Grösse der Dilatation parallel, nicht ist bei der grössten Dilatation zugleich die grösste Frequenz zu beobachten, wie speciell die Beobachtung des Falles V lehrte.

Diesen gegenüber stehen aber eine grosse Anzahl von Fällen, nämlich 39, bei denen bemerkt ist, dass die Herzdämpfung normal bleibt resp. nichts Krankhaftes ausser der Tachycardie im Anfalle am Herzen nachzuweisen ist. Daneben ist noch in 48 Fällen diese Frage nicht genügend erörtert. Verschiedene Autoren wie Strauss (LXXII) und Martius (LXXIV) selbst haben am Schluss des Anfalles eine nur minimale Verkleinerung des Herzens constatirt, bei Strauss beträgt dieselbe $^1/_2$ cm, bei Martius 2 cm. Ob derartige geringe Werthe überhaupt eine Bedeutnng haben, bei einer Methode wie die Percussion, kann immerhin bezweifelt werden. Beobachtet man das schlagende Herz bei Röntgenstrahlendurchleuchtung, so kann man vermittelst des von mir angegebenen Messapparates, günstige Versuchsbedingungen bei dem Individuum vorausgesetzt, die Grösse der Herz-Excursion am linken Herzrande messen. Man findet zwischen Systole und Diastole oft eine Differenz von 1,5 cm nach links. Da müssen wir uns doch die Frage vorlegen, welche Herzphase wird eigentlich percutirt, die Systole oder die Diastole. Bei der Tachycardie sind beide Herzphasen fast gleich, man sieht im Röntgenbilde eine nur ganz geringfügige Excursion der Ventrikel, die wellenförmig verläuft.

Es tritt also eine vollkommene systolische Zusammenziehung gar nicht ein, wir percutiren demgemäss vielleicht das Herz nur in diastolischer Stellung und ausser dem Anfalle das Herz in einer wohl zwischen Systole und Diastole befindlichen Stellung. Diese Differenz allein ist im Stande, geringfügige Unterschiede hervorzurufen, denn Differenzen von 1—2 cm können bei einer Excursion des linken Herzrandes von 1,5 cm nicht ernstlich in Betracht kommen. Das Verlagertsein des Spitzenstosses um $^1/_2$ cm, wie Strauss (LXXII) angiebt, wird man schwerlich als Zeichen einer verschwundenen Dilatation des Herzens deuten dürfen. Am sichersten entscheidet wohl diese Frage mein Fall III, in welchem es mir möglich war, unter absolut gleichen und unveränderten Bedingungen vor dem Anfall und in demselben das Herz mit Röntgenstrahlen zu untersuchen, und wobei ich nicht die geringste Differenz im Umfange des in der Diastole gemessenen Herzens fand. Dieser Fall dürfte die Frage entscheiden, ob Dilatation des Herzens eine nothwendige Bedingung, eine conditio sine qua non für das Zustandekommen des tachycardischen Paroxysmus ist. Auch der Sectionsbefund in Fall V spricht nicht für eine anfallsweise auftretende Dilatation. Hier bestand Hypertrophie und mässige Dilatation, die durch nichts sich von der gewöhnlichen Dilatatio cordis unterschied.

Noch wäre zu bemerken, wie sich die Fälle mit und ohne Dilatation des Herzens auf die einzelnen Gruppen mit verschiedener Aetiologie vertheilen. Bei den Herzkranken sind auffallend viel Fälle mit Dilatation im Anfalle, 9 von 15, bei denen über das Verhalten des Herzens etwas gesagt ist. Bei der Ueberanstrengung sind 6 Fälle, bei den Neurosen 4 und so weiter. In allen Gruppen sind Fälle mit und ohne Dilatation, so dass ein durchgreifender Unterschied da nicht besteht.

Wenn nun die Erweiterung des Herzens nicht das Primäre des Anfalles darstellen kann, so bleibt immer noch die wichtige Frage übrig, wie kommt sie zu Stande? Huppert (106) hat eine gewagte Hypothese über den Zusammenhang der Tachycardie mit der Dilatation, der Herzerweiterung aufgestellt. Die dreimal so grosse Frequenz der Herzcontraction, wie die normale, lässt dem Herzen nicht genügend Zeit sich systolisch auszu-

pumpen, es bleibt noch ein Rest von Blut zurück, der mit jedem Schlage anwächst und so entsteht allmählich die Dilatation. Dieser Erklärung schliessen sich Winternitz (234) und Langer (127) unbedingt an, auch Bouveret (18) lässt die Dilatation des Herzens durch Ansammlung von Residualblut in demselben allmählich entstehen: »Cette Dilatation aiguë du coeur ne se produit pas cepandant d'un seul coup; elle s'accroît progressivement dans l'intervalle de quelques jours, à mesure que les parois auriculaires et ventriculaires s'affaiblissent et se laissent distendre par l'énorme accumulation du sang dans les cavités«. Diese Erklärung scheint mir nicht ausreichend, denn Diastole und Systole bleiben sich auch bei der enorm erhöhten Frequenz der Herzcontraction genau gleich und genau so viel Blut wie einströmmen kann, wird auch herausbefördert, sodass ein Anwachsen der Blutmenge im Herzen eigentlich nicht möglich erscheint. Die Vorhöfe arbeiten ebenso schnell und wenig ausgiebig wie die Ventrikel, ergo strömt nicht mehr Blut zu als abfliesst, auch würde die in unserem Fall V 15 mm dicke linke Ventrikelwand schwerlich durch Eintreiben des Blutes seitens des 2 mm wandstarken linken Vorhofs gedehnt werden können. Rein mechanisch scheint mir überhaupt die Dilatation des Herzens bei diesen Fällen nicht erklärlich zu sein, zumal der Blutdruck, worauf an späterer Stelle eingegangen werden soll, nicht erhöht, sondern vermindert ist. Man muss da zurückgreifen auf die Dilatation des Herzens, wie sie bei körperlichen Anstrengungen etc. eintritt. Dass Dilatation in Folge erhöhten Blutdruckes, wie er z. B. bei Anstrengung im grossen Kreislauf entsteht, eintreten kann, ist durch die Beobachtungen von Albutt, Schott, Altschul, Fraentzel, Albu und Mosso sicher gestellt, aber ob die Erweiterung rein mechanisch zu Stande kommt, scheint mir auch in diesen Fällen nicht wahrscheinlich. Das Herz hat nur in der Systole den erhöhten Blutdruck zu überwinden, in der Diastole ist es durch Schluss der sufficienten Aortenklappen vor einer Dehnung durch den erhöhten Blutdruck geschützt. Es ist physikalisch schwer verständlich, wie ein sich zusammenziehender Muskel während dieser Thätigkeit zugleich im Ganzen gedehnt werden kann. Wie sollen Fibrillen, während sie sich activ zusammenziehen, also das

dehnende Moment bilden, zugleich passiv gedehnt werden? Es könnte dieses doch nur an einzelnen schwächeren Stellen der Fall sein, sodass quasi Herzaneurysmen, wie man sie ja oft an der Herzspitze beobachtet, entständen, nicht aber eine gleichmässige Dilatation. Es kann allerdings die Dehnung auch in den Zwischensubstanzen der Muskelfasern erfolgen, doch würde dies, da die Muskeln in den verschiedensten Richtungen verlaufen, anatomisch schwer verständlich sein. Die gleichmässige Dilatation des Herzens kann nur Folge der Ermüdung des Herzmuskels sein, die unter Umständen dauernd eintritt, unter günstigen Umständen vorüber geht. Die Ermüdung aber und Dehnung mag vielleicht, wie Krehl (246) nachwies, zumeist auf einer krankhaften Veränderung der Muskulatur des Herzens beruhen, wie Fall V besonders illustrirt. Das im Anfalle der paroxysmalen Tachycardie viel zu schnell schlagende Herz wird früher oder später ermüden und damit gedehnt werden, indem der Muskel erlahmt oder auch erkrankt und damit schon von leichtem Druck gedehnt wird. Ein an sich kranker Herzmuskel wird unter gleichen Bedingungen früher ermüden, wie ein durchaus gesunder. Ein schon dilatirtes oder hypertrophisches Herz wird leichter noch weiter dilatirt werden im Anfalle, wie ein bisher normales, und so zeigen uns auch die Krankengeschichten der Fälle, welche mit Herzfehlern complicirt sind, besonders häufig die Vergrösserung des Herzens im Anfalle. Von 15 Fällen ist bei 9 erhöhte Erweiterung im Anfalle constatirt worden (sonstiges Verhältniss 3,7 : 3,8). Sind diese Erweiterungen im tachycardischen Anfalle häufiger vorgekommen, so kann auch die Disposition des Herzens zur Erweiterung immer mehr und mehr steigen, wie eine gespannte Feder bei häufiger Dehnung immer leichter nachgiebt. Sobald der Anfall eintritt, tritt dann sehr rasch die Ermüdung des Herzens ein und damit die Erweiterung seiner Höhlen. Dass das Herz auch schliesslich ausserhalb des Anfalles erweitert bleiben kann, beweist am besten Fall V sowie besonders der Fall VII von Bristowe (LXXIII), in welchem der Tod des Kranken ausserhalb des Anfalles erfolgte und bei der Autopsie das an sich muskelgesunde (?) Herz enorm dilatirt gefunden wurde. Aus einer solchen Annahme würde sich das Eintreten der Herzdilatation als eines begleitenden oder secundären Symptomes am besten erklären

lassen. Ob das Herzfleisch immer zugleich mit dem Eintreten der Dilatation krankhafte Veränderungen zeigt, vielleicht in Folge der Beeinträchtigung des Ceronararterienkreislaufes oder des trophischen Einflusses des Vagus auf dasselbe, ist noch nicht zu entscheiden. Einzuwenden wäre gegen letztere Annahme, dass bei organisch bedingten Erkrankungen des Vagus mit Tachycardie beträchtlichere Herzdilatation nicht einzutreten pflegt. Doch ist dagegen zu bemerken, dass mehrfach Herzdilatation beobachtet wurde, so im Falle III von Dölger (42), im Falle Riegel (177), im Falle von Stix (214), auch der Fall von Sommer (207), der Fall von Guiter und Merklen (81 und 147) zeigen bei anatomisch sicher gestellter Vaguslähmung Verbreiterung des Herzens. Dass dieselbe in diesen Fällen nicht die kolossale Dimension wie unter Umständen bei paroxysmaler Tachycardie erreicht, ist wohl verständlich, da die meisten der Fälle nicht entfernt die Gesammtkrankheitsdauer haben, wie die Fälle mit paroxysmaler Tachycardie und auch die Herzfrequenz erheblich niedriger ist, so dass die Störungen in der Versorgung des Herzens mit Blut nicht so erheblich sind. Fall Strauss (LXXII) zeigte z. B. in einem Anfall von 130 Pulsen keine Erweiterung des Herzens, wohl aber bei Anfällen mit 190—200 Pulsen. Dass aber z. B. bei Morbus Basedowii, der ja länger dauert, schliesslich Herzerweiterung auftritt, ist eine nur zu häufig beobachtete Thatsache und wenn wir bedenken, dass hierbei das Herz doch erheblich geringere Frequenz als bei dem anfallsweise eintretenden Herzjagen hat, um so bemerkenswerther. Es stehen also klinische Bedenken der Annahme eines Zustandekommens der Herzdilatation durch Ermüdung des (vielleicht muskelkranken) Herzens nicht entgegen. Hiermit würde das meist beobachtete langsame Eintreten der Dilatation, besonders in langdauernden Fällen und bei Kranken, welche schon länger an der Affection leiden, ebenso das allmähliche Verschwinden der Dilatation, nachdem die Ermüdungsursache, das Herzjagen, fortgefallen ist, sich am besten erklären. Ausser Hochhaus (96), der einen ähnlichen Standpunkt wie Martius (142) einnimmt, hat noch Henschen (88) sich demselben unbedingt angeschlossen, auch Strauss (218) stimmt, wenn auch nicht unbedingt, zu, während von den übrigen Autoren, welche später wie Martius ihre Fälle veröffentlichten,

die meisten mehr oder weniger skeptisch der Annahme einer primären Dilatation als Ursache des tachycardischen Anfalls gegenüberstehen.

Die stürmische Herzaction resp. der verbreiterte Spitzenstoss bei schwachem Puls, der sogenannte «Gegensatz» soll nach Martius (141) allein eine Vergrösserung des Herzens beweisen. Wenn der Herzumfang im Verhältniss zur Thoraxcapacität zu gross wird, soll vermehrte Reibungentstehen und diese eine kräftige und lebhafte Action des Herzens vortäuschen, da der Herzstoss nicht in der Austreibungs-, sondern in der ersten Periode der Systole der Verschlussperiode entsteht und somit nicht direct proportional der Herzkraft sei. So soll es sich erklären, dass ein durch Höhlenerweiterung vergrössertes, geschwächtes Herz einen ebenso verbreiterten und stark hebenden Stoss liefert, wie das mit enorm hypertrophischen Wandungen versehene. Wenn dieses immer zuträfe, so würde allerdings eine grössere Anzahl von Fällen als mit Dilatation im Anfalle einhergehend aufgefasst werden müssen als berichtet ist, denn die stürmische sicht- und fühlbare Herzaction wird in sehr vielen weiteren Fällen erwähnt. Umgekehrt sind aber auch Fälle beobachtet und ich selbst habe bei mehreren meiner Kranken es so gefunden, bei welchen trotz des Anfalles nichts von Pulsationen in der Herzgegend zu bemerken war. Sogar der 20 Jahre lang bestehende Fall V zeigte auch jetzt noch im Anfang des Anfalles nicht besonders starke Erschütterungen der Brustwand. Aber der Martius'schen Ansicht über diese ausschliessliche Bedeutung des verstärkten Herzstosses sind noch letzthin Romberg (242) und Quinke (241) entgegengetreten, indem sie eine Dilatation bei diesem Verhalten nicht für nothwendig vorliegend halten. Romberg's Ansicht geht dahin, dass auch ein beschleunigter Ablauf der Herzcontractionen an sich die Brustwand mehr als normal erschüttern kann. Es würde demnach aus der Thatsache eines verbreiterten Herzstosses und eines kleinen Pulses bei enorm beschleunigter Herzaction allein noch kein sicheres Urtheil über eine vorhandene Dilatation zu gewinnen sein. Es wäre auch, wie Fall III zeigt, höchst merkwürdig, wenn das Herz alle paar Secunden einen anderen Umfang annehmen würde; denn wie die Pulscurve illustrirt war es hier möglich, beliebig oft die Tachycardie auf

kurze Zeit zu unterbrechen. Dass nun bei schnellem Puls das Herz primär erweitert wäre, beim Eintreten des langsamen sich a tempo verkleinerte um gleich darauf sich wieder zu erweitern, würde ohne jede Analogie dastehen. Es war auch durch die Percussion ein solches Verhalten nicht nachweisbar, trotzdem bei dem Einsetzen des schnellen Pulses die Brustwand stärker erschüttert wurde. Eine Vergrösserung des Herzens kann demnach wohl nur aus dem Zusammentreffen aller physikalischen Zeichen, Vergrösserung der Dämpfung, Verlagerung des Spitzenstosses, Athemnoth (die in den tachycardischen Anfällen meist sogar fehlt) etc. geschlossen werden.

Die Auscultation am Herzen ergiebt während des Anfalles die schon erwähnte Embryocardie, d. h. ein gleichmässiges Aufeinanderfolgen der Herztöne. Ferner enorme Beschleunigung derselben und in den meisten Fällen reine Töne. Bemerkenswerth ist, dass selbst in den Fällen, bei welchen ausserhalb des Anfalles deutliche Herzgeräusche vorhanden waren, dieselben oft im Anfalle verschwinden, so bei Fall I von Samuel West (LXXXVI), Bunzel (XCIII), Fall I und II von Nothnagel (XCIV und XCV), Farquharson (CIII), Cavafy (CII) und Anderen. Bei einzelnen Fällen hörte man im Anfalle nur ein dumpfes Geräusch [Honigmann (LXXXVIII)] oder einen einzigen dumpfen Ton (Lécorché (XXVII) u. a.). In der Regel aber sind die Töne unterschieden, kurz und scharf. Das Verschwinden des Herzgeräusches im Anfalle hat wohl hauptsächlich darin seinen Grund, dass die ein solches erzeugenden Wirbel in der Blutflüssigkeit wegen der Kürze der Systole und Diastole nicht entstehen können. Man hört das rasche Entfalten der Klappensegel als zweiten Ton, als ersten den normalen Herzton. Auffallend ist es, dass in einzelnen Fällen, so auch in meinem Fall V, die Herztöne auf eine weitere Entfernung hin gehört werden konnten. So konnten im Falle von Knecht (XIV) die Herztöne eine weite Strecke hin gehört werden, ebenso bei Fall I von Fritz (LXXXIV). Auch Oliver (XCVIII), Samuel West (LXXXVI) und Schmitt (XIII) berichten dasselbe. Dies scheint auf eine Hypertrophie des Herzens hinzudeuten; in Fall V konnte dieselbe durch Autopsie festgestellt werden.

Mitunter tritt auch ein rauhes schabendes Geräusch unter dem Sternum im Anfalle auf. So bei Schmitt (XIII), Pribram (CXXIII) und Gerhardt (LXVI). Dasselbe nimmt sich wie ein pericardiales Reibegeräusch aus, es ist ein sogenanntes »pseudo-pericardiales Reiben«; denn das Bestehen einer Pericarditis ist in diesen Fällen ausgeschlossen. Seitz (199) giebt folgende Erklärung dafür: »Die Geräusche sind nicht anders zu erklären, als durch die Annahme, sie seien ohne Pericarditis oder Unebenheiten entstanden, durch Anstreifen des Herzens an seine Umgebung. Der Grund, warum dadurch ein Geräusch entstand, war wohl theils die Vergrösserung des Herzens, theils die Art der Herzbewegung, die wenn auch erfolglose, angestrengte Thätigkeit desselben.« Aehnlich haben schon Gendrin, Pleischl, Mettenheimer (149) angenommen, dass Reibegeräusche durch heftige Herzaction entstehen können. Jürgensen (111) hält das Pseudoreiben für ein Muskelgeräusch, eine eigenartige Aenderung des Muskeltones. Letztere Erklärung scheint auch mir die zutreffendere zu sein.

Den veränderten Rhythmus des Herzens hat schon der erste Beobachter Peyne-Cotton (32) als bemerkenswerth hervorgehoben, auch er nannte den Rhythmus schon »fötal« und war somit vor Huchard der erste, der diesen Vergleich zog. In seinem Fall III vergleicht Nunnely (158) den Herzrhythmus mit dem »Herzrhythmus beim Hunde nach Durchschneidung des Vagus«, auch mit den Herztönen des Kaninchens wird der Herzrhythmus verglichen (Traube [224]). Der veränderte Rhythmus hat vorzugsweise in dem Fortfall der Herzpause in der Diastole seinen Ursprung. Am Schluss des Anfalles hört man stolpernde, unregelmässige Töne, die dann rasch in den regelmässigen Herzschlag übergehen.

Der Arterien-Puls verhält sich im Anfalle verschieden. In den meisten Fällen ist der Radialpuls klein, weich, unzählbar, da die einzelnen Pulswellen in einander überfliessen. Er erweckt dadurch den Anschein der Irregularität, trotzdem die Herzaction regulär ist. Mitunter fühlt man einzelne stärkere Schläge, daneben eine grosse Anzahl ineinander fliessender, kleiner Erhebungen. Nimmt man den Sphygmographen zur Hülfe, so erscheint der Puls fast absolut regelmässig. Die zahlreich

vorliegenden Sphygmogramme von Peyne-Cotton, Huber, Winternitz, Martius, Laache, Honigmann und vielen Anderen zeigen im Wesentlichen dasselbe Bild, was auch in meinen Fällen aus den beigegebenen Curven zu ersehen ist. Es ist ein kleiner, sehr beschleunigter Puls, mitunter unterdicroter, auch überdicroter, ja stellenweise monocroter Natur, der in gleichmässigen Linien dahin läuft. In selteneren Fällen fühlt man den äusserst beschleunigten Puls als regelmässigen, deutlich ausgesprochenen Pulsschlag an der Radialis, so in meinen Fällen II und V. Beim Beginn und Aufhören des Anfalles, wie in meinem Falle III mehrfach beobachtet worden ist, zeigt der Puls Irregularität verschiedener Natur. In meinem Falle III ist es deutliche Bigeminie, bei anderen ganz unregelmässige Arhythmie (Winternitz). Gewöhnlich folgen zunächst einige durch ihre Stärke auffallende irreguläre Schläge, bei welchen die Kranken meist ein sehr unangenehmes Gefühl von Herzstillstand haben, dann tritt allmählich ein regelmässig verlangsamter Rhythmus auf. cf. Fall III. Ausserhalb der Anfälle zeigt der Puls ein verschiedenartiges Bild, welches für die Affection nichts Characteristisches hat.

Nicht selten geht dem eigentlichen Anfall längere Zeit leichte Arhythmie der Herzthätigkeit voraus, vereinzeltes Aussetzen und ähnliche Störungen, die dem Kranken als Vorboten eines kommenden Anfalls bekannt und gefürchtet sind.

In den Fällen, wo Dilatation des Herzens auftritt, tritt meist auch Dilatation und Puls der Jugularvenen auf. Man sieht dann einen deutlichen Jugularvenenpuls, der im Falle, dass die Dilatation so weit geht, dass eine relative Tricuspidal-Insufficienz eintritt, positiv wird. Mit Aufhören des Anfalles verschwindet dann bald diese Erscheinung.

Der Blutdruck ist in den Anfällen erniedrigt, wie zuerst Debove und Boulay (34) als besonderes Krankheitssymptom hervorhoben. In fast allen Fällen ist dieses zu constatiren, speciell habe ich in meinen Fällen IV und VI verschiedentlich Messungen mit dem Basch'schen Sphygmomanometer vornehmen können, die das Sinken des Blutdruckes im Anfalle bestätigten. Jüngsthin hat Jakob (107) (Cudowa) die »angio-

spastische« Herzerweiterung als Krankheitsbild aufgestellt und in dieser auch die regelmässige Ursache der paroxysmalen Tachycardie gesucht. Vasomotorenkrampf soll das Primäre sein. Ein Blick auf die Pulscurven lässt ebenso wie die Palpation des Pulses im Anfalle das Irrige dieser Annahme wenigstens für die meisten Fälle erkennen.

Es muss im Anfalle die Circulation trotz der enormen Beschleunigung der Herzthätigkeit dadurch erhalten sein, dass, wie auch das Röntgenbild zeigt, die Herzcontractionen in ihren Excursionen abgenommen haben. Die Zuckungen des Herzmuskels sind entgegen dem physiologischen Gesetz (Bowditsch [260], Kronecker und Stierling [302]) nicht mehr maximale. Schon aus der Schnelligkeit der aufeinander folgenden Herzactionen lässt sich dies berechnen. Landois (303) berechnet als kürzeste mögliche Zeit für eine vollständige Herzcontraction 0,199 Sec. Dies würde 300 Contr. in der Min. bedeuten. Es sind aber (Fritz [75]) höhere Zahlen beobachtet, so dass auf die Contraction nur 0,187 Sec. kamen. Also kann da die Contraction nicht maximal gewesen sein. Peyne-Cotton (31) nimmt an, dass das Herz in Folge erhöhter Reizbarkeit oder wegen besonders reizender Eigenschaften des Blutes sich früher zusammenzieht als es gefüllt ist, dass also die volle diastolische Erschlaffung nicht eintritt. Auch mir kam es einmal bei der Betrachtung des Röntgenschattens im Anfange des Anfalls bei Fall IV so vor, als sei die Gestalt des Herzens spitzer geworden, so dass eine solche Annahme vielleicht für manche Fälle wohl berechtigt erscheint, wenigstens im Beginn des Anfalls, so lange keine Herzerweiterung resp. Ermüdung eingetreten ist.

Von Seiten der übrigen Organe treten nun namentlich in längeren Anfällen noch weitere Erscheinungen ein, deren Natur offenbar secundär ist. Es sind dieses die Vergrösserungen der Leber und der Milz, die Oedeme, der Ascites, die Cyanose des Antlitzes, die Stauungen im Lungenkreislauf, welche sich aus dem Husten mit schaumigem oder blutigem Auswurf, und reichlichem Rasseln auf den Lungen ergeben. Die Lungen sind in einer kleinen Anzahl von Fällen im Anfalle erweitert befunden worden. Die Erweiterung setzt mit dem Anfall ein und verschwindet nach demselben allmählich. Die Anzahl dieser Fälle

ist nicht gross, Tuczeck (XLI), Kredel (XC), Honigmann (LXXXVIII), Glanz (LXIX), Fritz (XLVII) und Langer (LXXV) haben solche beobachtet. Auch mir scheint es in Fall V sich zeitweilig um eine, wenn auch nicht besonders grosse, Erweiterung der Lungen gehandelt zu haben. Ueber das Zustandekommen derselben liegen verschiedenartige Hypothesen vor. Tuczeck (XLI 225) und Kredel (XC 125) nehmen an, dass eine Reizung der Lungenfasern des Vagus zugleich mit der Lähmung der Herzfasern desselben erfolge und diese reflectorisch einen Krampf der Bronchialmuskeln hervorbringen. Kredel führt zur Erklärung zugleich die von Hering gefundene Thatsache an, dass bei Aufblähung der Lungen durch die Reizung der sensiblen Lungenfasern im Vagus reflectorisch eine Herabsetzung des Tonus im Vaguscentrum und dadurch Pulsbeschleunigung auftrete. Honigmann (95) geht von der Ansicht aus, dass eine Phrenicusreizung, ähnlich wie beim bronchial-asthmatischen Anfalle (Riegel) reflectorisch durch Vagusreizung hervorgerufen werde. Er nimmt somit auch neben der lähmenden eine erregende Wirkung im Vagus an, die reflectorisch den Phrenicus ebenfalls erregt. Die Lungenerweiterung ist immerhin als ein begleitendes, nicht secundäres Symptom aufzufassen. Dieselbe scheint mir ebenso wie der ganze Anfall central bedingt zu sein. Oft entsteht im Anfalle, namentlich bei längerer Dauer, trockener Husten, der oft recht quälend ist. Mitunter tritt Auswurf ein, meist zäh, schleimig, aber auch reichlicher und schaumig. Mitunter ist Blut dem Auswurf beigemischt. Das blutige Sputum kann auch von erfolgter Lungenembolie mit Infarkt herrühren, wie durch Autopsie in Brieger's Fall (CVII) erwiesen wurde.

Die Athmung ist in vielen Fällen absolut nicht gestört. Der Lungenkreislauf geht offenbar oft ohne erhebliche Störung von statten, die Respirationszahlen sind häufig gar nicht oder nur sehr wenig über die Norm erhöht. In vielen Fällen aber kommt es zur Dyspnoë. Der höchste Grad von Dyspnoë finden sich wohl in meinem Fall V, der 60 Respirationen in der Minute zeigt. Doch war hier die Dyspnoë nicht secundär von der Herzschwäche, sondern von der Lungenblähung abhängig. Es zeigte sich nämlich in diesem Falle trotz Fortdauer des Anfalls

und zunehmender Herzschwäche später andauernd eine erheblich geringere Frequenz der Respirationen, nachdem die Lungenblähung zurückgegangen war. Auch ausserhalb des Anfalles blieb die Dyspnoë bestehen, sie war eben abhängig von der Lungenblähung, vielleicht aber auch direct nervös bedingt. Die Dyspnoë entsteht offenbar meistens erst, wenn durch Dilatation und Insufficienz des Herzens der Lungenkreislauf beeinträchtigt wird. Das Nichtbestehen von Dyspnoë spricht auch gegen eine Auffassung der Anfälle als primärer Dilatation des Herzens.

Dem Verhalten der Urinsecretion im Anfalle haben leider die meisten Beobachter keine besondere Aufmerksamkeit geschenkt. In den länger dauernden Anfällen ist die tägliche Urinmenge vermindert, bei einzelnen auf's äusserste. So konnte im Falle Schmitt (XIII) der Kranke den Harn nur tropfenweise lassen. Dabei ist der Harn von hohem specifischen Gewicht, dunkel gefärbt und enthält ein reichliches Uratsediment und häufig geringe Mengen Albumen. Er enthält also alle Charactere des Stauungsharns. Diesen gegenüber stehen aber wieder die Fälle, in welchen im Anfalle die Urinsecretion nicht gestört war, ja sogar Polyurie auftrat. Besonders bei allen von mir mitgetheilten Fällen I—V bestand Polyurie. In Fall II und IV konnte trotz geringer Flüssigkeitsaufnahme während des Anfalles eine grosse Harnfluth constatirt werden. Der Harn war wasserhell und von sehr niedrigem specifischem Gewicht. Der Fall Huber (XII) zeigt ebenfalls anfallsweise auftretende Polyurie, auch sonst wird noch von Trechsel (XXXIX), Debove und Boulay (LXXVII), Honigmann (LXXXVIII), Laache Fall II (XCVI), Perrin (CIX), Oettinger (IX) das Auftreten von Polyurie im Anfalle berichtet. Ob nicht die Polyurie zu Beginn des Anfalles überhaupt ein regelmässiges Symptom ist, muss, bis weitere genauere Beobachtungen vorliegen, unentschieden bleiben. Jedenfalls ist dieselbe nicht secundär, da sie bei sinkendem Blutdruck eintritt. Sie entspricht der Urina spastica bei Neurosen. Pribram (CXXIII) beobachtete ebenfalls trotz 300 Pulsen und gesunkenem Blutdruck keinen Nachlass der Urinsecretion. Er verwendet diesen Befund direct als Stütze für die Heidenhain'sche Secretionstheorie gegenüber

der Ludwig'schen Filtrationstheorie der Harnabscheidung. Dass nach den Anfällen häufig nach aufgehobener Harnverhaltung enorme Polyurie auftritt, erklärt sich meist aus dem Verschwinden der Oedeme, während sie oft auch, wie die im Anfalle auftretende Polyurie, entschieden als ein nervöses Symptom aufzufassen ist, da sie auch in Fällen auftritt, in denen keine Oedeme etc. im Anfalle beobachtet werden. Von krankhaften Beimengungen wird sehr häufig bei langdauernden Anfällen Albumen erwähnt. Rommelaere (184) fand eine Vermehrung der Chloride im Harn, Debove und Boulay (34) fanden Azoturie, Huchard in einem Falle Glycosurie. Blutkörperchen wurden öfter in dem im Anfalle gelassenen Urin gefunden, so von Huppert (XV), Fränkel (LXXXI), auch in meinem Fall V und Anderen. Ob dies Folge von Niereninfarkten oder sonstigen Blutergüssen in die Harnwege ist, kann zweifelhaft sein. Bei Brieger's Fall (CVII) wurde post mortem Niereninfarkt constatirt. In meinem Fall V fehlten sowohl Lungen- wie Niereninfarkte. Toxine sind im Harn bisher nicht gefunden.

Von Seiten des Digestions-Tractus werden in den meisten Fällen ebenfalls Symptome angegeben. In vielen Fällen leitet Uebelkeit, Erbrechen, Appetitlosigkeit die Scene ein, so in den Fällen von Winternitz (XXII), Huppert (XV), Laache IV (XVII), Sollier (XXIII), Huber (XII), Huchard (CVIII), Bouveret (CXV), eigene Beobachtung IV und V, Hampeln (CVI) und vielen sonst. In anderen Fällen kommt es erst während des Anfalles zu dyspeptischen Beschwerden. Der Appetit liegt meist während des Anfalles und auch oft eine Zeit lang nach demselben, so auch namentlich in meinem Fall II, darnieder. Die Zunge ist oft dick belegt, wie schon Bouveret hervorhob, in anderen Fällen dagegen ist sie unverändert. Die Kranken haben oft ein Gefühl von Völle und Aufgetriebenheit im Leibe, mitunter treten reichliche Ructus ein, auch Sodbrennen wird angegeben. Ebenso wird Singultus (Zunker XCVII) berichtet. Im Laufe des Anfalles, namentlich bei langdauernden Anfällen, kommt es häufig zum Erbrechen. Auch bei leerem Magen tritt Erbrechen galliger Massen auf, so in unserem Fall V. Das Erbrechen kann geradezu unstillbar werden und bei längeren Anfällen lange Zeit die Nahrungs-

aufnahme behindern (Fall V). Dass dyspeptische Beschwerden als Ursache überhaupt der Anfälle, sowie des einzelnen Anfalles oft beschuldigt werden, ist schon in dem Kapitel »Aetiologie« erwähnt worden. Aber auch vielleicht durch direct nervöse Einflüsse, wie bei kürzeren Anfällen, in denen von einer Stauung des Blutes noch nicht die Rede sein kann, besonders anzunehmen ist, können die Erscheinungen seitens des Magens ausgelöst werden. Der Stuhl ist meist retardirt, vielleicht auch nur in Folge der mangelhaften Nahrungsaufnahme. Es kommen aber auch Fälle vor, bei denen dyspeptische Erscheinungen ganz fehlen und die Kranken im Anfalle mit gutem Appetit essen (Fall IV). Gefühl von Klopfen im Leibe wird häufig von den Kranken geklagt. Die Körpertemperatur ist meistens normal, namentlich in kurzen Anfällen. Jedoch auch gar nicht selten sind namentlich in längeren Anfällen ganz erhebliche Temperatursteigerungen beobachtet werden. So bei Bouveret Fall III (CXV). Bristowe IV (LXXVI), Huppert (XV), Roth (LXXX) und anderen. Dieselben können abhängen von den secundären Erscheinungen: Infarkt der Lunge etc. können aber auch nervös bedingt sein. Es sind Temperaturen bis zu 40° C. (Bouveret) beobachtet worden.

Von nervösen Symptomen bemerkt man vor allen Dingen in nicht seltenen Fällen Erscheinungen an den Pupillen. Oft sind dieselben im Anfalle erweitert, mitunter auch verengt. So sind bei Zunker (XCVII) und Bressler (CIV) die Pupillen erweitert, bei Castaing (XXXVII) eng, ebenso bei Debove (LXXVII). Häufig auch heisst es: Pupillen normal. Verschiedenheit der Pupillen ist ebenfalls in einer Reihe von Fällen beobachtet, so speciell auch in meinen Fällen IV und V, ferner bei Larcena (LXXXV), Kelly I (XXIX) und Oliver (XCVIII). Bemerkenswerth ist bei Fall IV und V, dass sie zeitweilig mit Migräneanfällen complicirt waren und namentlich im letzteren Fall die Anfälle von Tachycardie geradezu vicariirend für Migräneanfälle einzutreten schienen. Aehnliches berichtet Moon (LIX) von seiner Patientin, indem bei ihr ein Anfall von Trigeminus Neuralgie mit der Tachycardie abwechselte. Starke Schweisse in und nach den Anfällen werden häufig erwähnt, so von Zunker (XCVII), Kelly (CXII), Knecht (XIV), Bristowe IV

(LXXVI), Debove (LXXVII), Fritz I (LXXXIV), Cavafy (CII), Bressler (CIV) und anderen. Zunker sah nebenbei lebhafte Hautröthe auftreten als vasomotorische Erscheinung, die auch noch von den meisten der oben genannten berichtet wird. Auch Herpes wurde von Zunker beobachtet. Augenmuskelparese bestand in dem Falle von Bunzl-Federn (XXVI). Globus und Druckgefühl im Halse wird öfter angegeben. Dass die Haut, namentlich des Antlitzes, blass, mitunter cyanotisch erscheint, wird fast in allen Fällen berichtet. Häufig, aber nicht immer, wurden die Enden der Extremitäten kühl, wohl in Folge der gestörten Circulation. Es tritt auch wohl leichter Tremor der Hände ein. Die Sprache ist meist wenig gestört, mitunter ist sie matt wegen Angst oder Erschöpfung, aber nicht aphonisch wie bei Recurrenslähmung.

Ehe ich auf die subjectiven Symptome übergehe, möchte ich auf ein Symptom resp. auf eine bei meinen Kranken constatirte Abnormität, auf welchem bisher wenig oder gar nicht geachtet ist, kurz eingehen. Es ist dieses die abnorme Beweglichkeit des Herzens, die in keinem meiner 5 Fälle fehlte. Schon in einer früheren Arbeit (100) habe ich auf die Bedeutung derselben bei Kranken mit Herzneurosen hingewiesen. Es muss darauf in künftigen Fällen geachtet werden, ob dieselbe, was mir wahrscheinlich erscheint, ein constantes Symptom bei der paroxysmalen Tachycardie ist oder nicht. Dieselbe besteht in und ausser dem Anfalle.

Die abnorme Beweglichkeit des Herzens innerhalb der Brusthöhle bei anscheinend gesunden Menschen kann man sich nur dadurch zu Stande gekommen denken, dass diejenigen Organe, mit welchen das Herz in seiner Stellung fixirt erhalten wird, sahlaffer als gewöhnlich sind. Speciell die Untersuchungen mit Röntgen-Strahlen — die Radioskopie — erweisen, dass das Herz vorzugsweise an seiner Basis mit den grossen Gefässen befestigt, im Brustkorb aufgehängt ist. Bei der Exspiration lehnt die Herzspitze an das Zwerchfell an, bei tiefer Inspiration kann man zwischen Herz und Zwerchfellkuppe deutlich einen hellen Zwischenraum erkennen (Benedikt etc.). Dass der Herzbeutel mit dem Zwerchfell verwachsen ist, hat ebenfalls für die Lage des Herzens eine gewisse Bedeutung und es ist dies daran zu erkennen, dass,

wenn man einen Menschen in linker Seitenlage durchleuchtet, bei tiefer Inspiration die dem Zwerchfelle nicht mehr anliegende Herzspitze eine Bewegung nach der Mittellinie zu macht. Welchem Processe die Relaxation der Befestigung des Herzens an seiner Basis ihren Ursprung verdankt, ist nicht festgestellt.

Von den Autoren, welche sich mit dieser Frage beschäftigt haben, nimmt Cherchewsky eine abnorme Schlaffheit der grossen Gefässe an, speciell aus dem Grunde, weil von ihm bei Sclerose der Aorta derartige Beweglichkeit nicht gefunden wurde. Auch die Autopsie in Fall V liess eine auffallend dünne und elastische Wand der Aorta constatiren.

Die Beweglichkeit des Herzens schwankt, wenn man die Entfernung des Ortes, an welchem sich der Spitzenstoss bei Rückenlage oder aufrechter Stellung befindet, von dem Orte, an welchem sich derselbe bei linker Seitenlage findet, misst von wenigen (1—2) Centimetern bis zu 8—9 cm. Die geringe Verschieblichkeit, etwa bis zu 2 und 3 cm, ist nach meinen Untersuchungen ein häufiges Vorkommniss bei Gesunden, wie bei Herzkranken. Grössere Verschieblichkeit findet sich dagegen nur bei einer relativ geringen Zahl von Menschen. Ich habe bei den mir im Laufe des letzten Jahres zur Beobachtung gelangenden Kranken mit functionellen Herzerscheinungen ohne objectiven Befund stets darauf geachtet, eine Untersuchung des Herzens auch in der linken Seitenlage vorzunehmen und ebenso auch bei vielen, die über keinerlei Herzbeschwerden klagten. Die Untersuchungen geschahen zuerst vermittelst der Durchleuchtung mit Röntgen-Strahlen, indem der betreffende Fall in aufrechter, sitzender oder stehender Lage, sowie darauf in linker Seitenlage vermittelst des von mir angegebenen Messapparates (98) untersucht wurde. Später habe ich diese Art der Untersuchung auf solche Fälle beschränkt, bei welchen sich durch Percussion oder Verlagerung des Spitzenstosses kein sicheres Bild gewinnen liess. Auf die Percussion möchte ich bei diesen Verhältnissen nicht allzu viel geben, denn erstens ist es schwer, bei einem in linker Seitenlage befindlichen Körper die linke Thoraxwand genügend sicher zu percutiren, zweitens aber entsteht bei linker Seitenlage eine Compression der linken Lunge, welche namentlich bei jugendlichen Individuen zu einer Herabdämpfung des

Schalles führt. Deshalb auch sieht bei Seitenlage die der Unterlage aufliegende Thoraxseite bei der Durchleuchtung entschieden dunkler aus, als die frei athmende. Das sicherste Zeichen der passiven Beweglichkeit des Herzens, wenn man von der Durchleuchtung absieht, die ja unter allen Umständen bei vorsichtiger Anstellung der Versuche das sicherste Resultat geben mag, was auch Determann neuerdings bestätigt, ist die Untersuchung der Lage des Spitzenstosses bei verschiedenen Körperstellungen. Kann man in aufrechter oder vorgebeugter Stellung den Spitzenstoss deutlich innerhalb der Mammillarlinie fühlen und ergibt auch die Percussion der Herzdämpfung ein normales Verhalten, so ist man, wenn man in linker Seitenlage den Spitzenstoss an einer weiter nach aussen liegenden Stelle als wie in Rückenlage oder aufrechter Stellung sicher fühlt, berechtigt, anzunehmen, dass die Herzspitzengegend ihre Stelle an der Thoraxwand um so viel geändert hat, als die Entfernung der beiden Orte des Spitzenstosses beträgt. Die Verschiebung nach rechts ist viel unsicherer zu controliren und habe ich, da es mir nur um die Feststellung der Thatsache, ob eine grössere Beweglichkeit des Herzens sich vorfindet oder nicht, handelte, mich in den meisten Fällen begnügt, die Verschieblichkeit nach links zu untersuchen, die in der von mir angegebenen Weise nur geringen Zeitaufwand erfordert und keinerlei Unbequemlichkeit für den Kranken mit sich bringt.

Ehe ich auf die Resultate meiner Untersuchungen eingehe, möchte ich kurz das erwähnen, was frühere Bearbeiter dieser Verhältnisse festgestellt haben.

Die erste Notiz stammt von Bamberger (5), welcher angibt: »Das Herz besitzt einen gewissen Grad von seitlicher Verschieblichkeit; bei vielen Menschen kann man durch die linke Seitenlage das Herz um ziemlich viel nach links verschieben (bei ihm selbst um 2 Zoll), in der Regel ist sie geringer.« Weitere Betrachtungen über die Bedeutung dieses Phänomens stellte er nicht an.

Auch Traube (224) fand in einem Falle von Angina pectoris eine solche Verschieblichkeit, die er auf vermehrte Dehnbarkeit der Aorta zurückführte.

Cherchewsky (243) fand unter 40 Personen die geringste Beweglichkeit bei Arterioclerose, die grösste bei nervösen Individuen. Bei diesen beobachtete er noch Schmerzhaftigkeit des linken Leberlappens bei Percussion und Druck auf denselben.

Rumpf (244) fand bei 5 Fällen nach starker Abmagerung grosse Beweglichkeit des Herzens und macht dafür den beobachteten raschen Fettverlust verantwortlich.

A. Pick (245) fand unter 1000 darauf untersuchten Kranken aller Art bei 6 Procent derselben leichte Verschieblichkeit bei linker Seitenlage um $1^1/_2$—2 cm. In der grösseren Anzahl der Fälle war bei wechselnder Lage kein Unterschied in der Lage des Spitzenstosses zu finden, nur bei einer geringen Anzahl, von denen er 7 Fälle ausführlich beschreibt, die alle an mehr oder weniger starken Beschwerden seitens des Herzens litten, findet er eine grössere Beweglichkeit. Seinen Schlusssatz fasst er dahin zusammen: 1. Geringe Beweglichkeit des Herzens ist ein häufiges, grosse ein relativ seltenes Vorkommen; 2. abnorm bewegliches Herz findet sich bei sonst gesunden, kräftigen Menschen als eine wahrscheinlich angeborene Anomalie, andererseits bei gleichzeitigem Herzfehler und neben sonstigen pathologischen Processen ohne Zusammenhang mit diesen.

Meine Untersuchungen, die ich bis jetzt an insgesammt 139 Personen ausführte, waren von vornherein darauf gerichtet, die Beweglichkeit bei Herzneurosen festzustellen und zwar fand ich bei Leuten, welche vorwiegend wegen Herzbeschwerden zu mir kamen, stets eine Beweglichkeit des Herzens, die mehr als 3,5 cm betrug. Ich fand dieselbe sowohl bei den leichten Fällen, die mit Unbehagen in der Herzgegend und Herzklopfen einhergingen, wie auch in allen schweren besonders auch in den von mir beobachteten fünf Fällen von »paroxysmaler Tachycardie«. Die Schwere der Affection stand in keinem directen proportionalen Verhältnisse zur Grösse der Beweglichkeit, indem schon bei leichteren Fällen oft Beweglichkeit bis zu 9 cm vorkam und gerade bei solchen Fällen, die als neurasthenisch-hypochondrisch angesehen werden mussten, fand sich als einziges Symptom, welches ihre sie oft bis zur Verzweiflung treibenden Herzbeschwerden objectiv darboten, die grosse Beweglichkeit des Herzens. Die

einzelnen Fälle hier aufzuführen, würde zu weit gehen, aber seitdem ich einmal darauf achtete, habe ich eine das gewöhnliche Maass weit überschreitende Beweglichkeit bei allen darauf untersuchten Fällen von Herzneurosen ausnahmslos constatiren können; die Zahl derselben beträgt bis jetzt 67. Dass die Entstehung der abnormen Beweglichkeit in einer Erschlaffung der das Herz suspendirenden Organe gesucht werden muss, wie Traube (224) und Cherchewsky (243) schon annehmen, erscheint auch mir zweifellos, nur ist es mir fraglich, ob ein solches Verhalten, wie Pick (245) annimmt, stets angeboren sei oder nach Rumpf (244) auf Fettschwund oder vielleicht auf andere Ursachen zurückzuführen ist. Bei 30 untersuchten Kindern unter 10 Jahren fand ich niemals grosse Beweglichkeit. Darum glaube ich, dass es sich um erworbene Veränderungen handelt, die entweder secundär durch die Herzbeschwerden entstanden sind, indem die leichte Anspruchsfähigkeit des Organes zu stürmischen Reactionen, zu dauernder Dehnung der grossen Gefässe geführt hat (Cherchewsky), oder primär, indem durch die bei nervösen Erkrankungen alterirte Ernährung der Gefässe, die bei Neurasthenikern in jüngeren Jahren mitunter schon zu starker Schlängelung der Temporalarterien führt (Loewenfeld [135]), abnorme Dehnbarkeit entstanden ist. Sie mag aber auch durch den Einfluss des vasomotorischen Centrums mit bedingt sein, jedenfalls scheint die abnorme Beweglichkeit bei nervösen Herzkrankheiten nicht ohne Bedeutung, sei es für die Entstehung, sei es für die Unterhaltung ihres Leidens zu sein, worauf ich später zurückkommen werde. Auch bei drei Fällen von Herzfehlern mit starken subjectiven Erscheinungen von Herzklopfen fand ich abnorme Beweglichkeit des Herzens, die in vier Fällen von Herzfehlern ohne erhebliche subjective Erscheinungen fehlte.

Ob nicht die abnorme Beweglichkeit des Herzens in solchen Fällen, in denen andere ätiologische Momente nicht aufgefunden werden konnten, durch die ständig bei Bewegungen erfolgenden Zerrungen des Herzens und die dadurch gesetzten Reize die Anfälle herbeiführen kann, ist nicht unwahrscheinlich. Die vielen Fälle, bei welchen nach Bücken, kurzem Umdrehen etc. der Anfall plötzlich eintrat, Fall IV, ferner die Fälle von

Huchard (CVIII), Perrin (CIX) etc. lassen die Annahme einer solchen mechanischen Auslösung des Anfalls zu.

Ausser diesen objectiv nachweisbaren Symptomen leiden die Kranken natürlich auch subjectiv in den Anfällen.

Die subjectiven Beschwerden der Kranken sind aber ausserordentlich verschieden. Während manche Kranke auch in schwereren Anfällen sich des Anfalles kaum bewusst werden oder doch von demselben so wenig in ihrer Beschäftigung und ihrem Wohlbefinden gestört werden, dass sie demselben gar keine Bedeutung beilegen, sind andere schon durch schwache Anfälle so sehr mitgenommen, dass sie sofort bettlägerig werden und den Eindruck von schwer Kranken machen. Bemerkenswerth ist in dieser Beziehung vor allen Dingen der Fall IV von Bristowe (LXXVI). Eine Dame, die an einem mehrwöchentlichen Anfalle leidet, reist dabei von Ort zu Ort, unternimmt aufreibende Geschäfte, bis schliesslich schwerere Erscheinungen eintreten. Auch meine Patienten in den Fällen I, III und IV litten anscheinend sehr wenig im Anfalle, Patientin IV konnte sogar ungestört ihre täglichen Mahlzeiten nehmen, beschäftigte sich während des Anfalles in gewohnter Weise und war nur schwer dazu zu bewegen, sich ruhig zu verhalten. Patientin III machte während des Anfalls eine Reise und Patient I unterbrach trotz 14 tägigen Anfalles nicht seine tägliche Beschäftigung und seine Hin- und Herreise zwischen Wohnung und Geschäft. Bei der Patientin V dagegen bestand grosse Prostration, Schwäche- und Elendgefühl, welches die 3 letzten Monate ihres Lebens sie nicht mehr verliess. Mitunter klagte die Kranke über heftige Schmerzen in der Brust, die auch in den linken Arm ausstrahlen, so dass der Anfall mit Angina pectoris complicirt erscheint. Auch von anderen Beobachtern, so von Bristowe, Bouveret etc. werden Schmerzen in der Brust im Anfalle berichtet. Bouveret führt die Entstehung derselben auf die durch den Anfall bedingte Störung des Coronararterienkreislaufes, die Ischämie des Herzmuskels zurück. Dass eine Verengerung der Coronararterien durch organische Ursache trotz der Schmerzen nicht besteht, lehrt das Ergebniss der Autopsie des Falles V, in welchem die Coronararterien vollkommen intact gefunden werden. Es bestand eher Hyperämie des Herzens. Unangenehme sonstige

Sensationen, wie Herzklopfen, Klopfen im Körper werden öfter angegeben. Meist besteht lebhaftes Angstgefühl, welches sich auch äusserlich im Antlitz der Patienten ausprägt, dazu grosse Unruhe, Bewegungsdrang, Gefühl von äusserster Beklemmung, ja von Vernichtung können im Anfalle vorhanden sein. Subjective Dyspnoë besteht selten, kann aber mitunter, wie bei meinem Fall V, die höchsten Grade erreichen. Ausserdem besteht Mattigkeitsgefühl, Gähnen, trotzdem der Schlaf gänzlich gestört ist und nur selten die Kranken während der Anfallszeit schlafen können. Aber auch darin kommen Ausnahmen vor, wie mein Fall IV zeigt, und andererseits kommt es auch vor, dass der Anfall mitten im Schlaf beginnt, was öfter berichtet wird oder auch mit Schlaf endet (Herringham [91]). Letzteres scheint besonders bei Kindern der Fall zu sein.

Der Beginn des Anfalles und das Ende desselben sind durch unangenehme Sensationen häufig gekennzeichnet. Bei Beginn des Anfalles haben die Kranken mitunter das Gefühl, als ob in der Brust etwas springe, sie fühlen einen Schlag in der Brust oder wie Häusler's (LXXXIII) Patient sagt: er habe ein Gefühl, »als wenn eine Schwarzwälderuhrschnur losgelassen würde.« Beim Aufhören des Anfalles wird häufig ein ähnliches Gefühl wie von einem plötzlichen Ruck durch den ganzen Körper berichtet. So fühlt Hochhaus' (LXXIX) Patient einen heftigen Ruck vom Herzen bis zum Kopfe, bei Talamon (XXVII) fühlt der Patient ein eigenthümliches Gefühl im Kopfe. Mitunter tritt Schwindel auf, Gefühl von Tod und Vernichtung, das den Kranken zu einem lauten Schrei zwingt, wie in meinen Fällen IV und V. Jedenfalls ist der Uebergang in die Norm von vielen Kranken als der peinlichste Moment des ganzen Anfalles gefürchtet und nach diesem schrecklichen Gefühl, welches den Anfall beendet, athmen die Kranken plötzlich auf. Angst und Elend sind meist rasch vergessen, nur nach schweren Anfällen bleibt eine Zeit der Ermattung zurück. In schwereren Anfällen aber gehen die Störungen noch weiter. Der Kranke wird immer hinfälliger. Es können heftige Beängstigungen, Delirien auftreten, Bewusstlosigkeit und äusserst bedenkliche Schwäche des Herzens. Erholt sich der Kranke nun von einem solchen Anfalle wieder, so braucht er längere Zeit zur Reconvalescenz. Oft

bleibt noch lange Zeit Irregularität der Herzaction zurück und die Angst vor erneutem Wiedereintreten des Anfalles beherrscht das ganze Empfinden des Kranken. Jedes Gefühl von Aussetzen eines Herzschlages, wie es in der dem Anfalle folgenden Zeit so häufig vorkommt, lässt den Kranken auf's Tiefste erschrecken und giebt ihm das Gefühl, als sei ein neuer Anfall im Anzuge. Erst nach Wochen verliert sich diese Angst. Leichte Schwindelerscheinungen, Sausen im Kopfe und ähnliches werden auch als subjective Zeichen des beginnenden Anfalles angegeben. Mitunter geht dem Anfalle eine, wenn auch nur wenig ausgesprochene, Aura voraus, die in zusammenschnürendem Gefühl im Magen, leichter Schwindelerscheinung etc. besteht. Meist aber beginnt der Anfall ganz plötzlich und unvermuthet und endet ebenso plötzlich. Er kommt im vollsten Wohlbefinden, er kommt oft gerade dann, wenn die Patienten sich, wie sie angeben, am wohlsten fühlen. Er kommt wie ein Dieb im Schlafe und schreckt die bei bestem Wohlbefinden Eingeschlafenen jäh empor. Er kommt zu den ungelegensten Zeiten, mitunter auch mit elementarer Gewalt, trotzdem der Patient schon vorher ihn nahen fühlend, durch äusserste Ruhe und alle möglichen Mittel versuchte, den Ausbruch desselben hintanzuhalten. So ist der Beginn und das Ende des Anfalles, wenn auch mancherlei Verschiedenheiten unterworfen, im Grossen und Ganzen stets wiederkehrend gleichartig, und fassen wir die grosse Zahl der mitgetheilten Krankengeschichten zusammen, so geht durch alle derselben trotz der vielen kleinen Verschiedenheiten, die dem einzelnen innewohnen, ein gemeinsamer Zug des eigentlichen Krankheitsbildes. Es ist das der in sich abgeschlossene Anfall.

VI. Pathologie und Theorie der Erkrankung.

Von einer Affection, deren constantes und hervorragendstes Symptom eine Störung der Bewegung des Herzens ist, wird mit aller Wahrscheinlichkeit die Ursache in den Organen zu suchen sein, von welchen die Herzbewegungen abhängen. Im Herzen haben wir ein Pumpwerk, welches, wenn nicht das Leben bedroht werden soll, das ganze Leben hindurch eine gleichmässige Bewegung der Blutflüssigkeit unterhalten muss. Dieses geschieht durch den Rhythmus abwechselnder Contraction und Erschlaffung der Herzmuskulatur. Der Regulator dieser Bewegung befindet sich im Herzen selbst, das Herz ist automatisch und seine Bewegungen erfolgen ganz unabhängig vom übrigen Organismus, auch beim ausgeschnittenen Herzen. Es muss also im Herzen selbst ein Centrum gelegen sein, ihm eine Fähigkeit anhaften, aus sich selbst Contraction und Erschlaffung in rhythmischem Wechsel zu veranlassen. Ausserdem aber wird die Thätigkeit des Herzens beeinflusst, von gewissen ausserhalb des Herzens liegenden Nervenbahnen, die man als extracardiale Herznerven bezeichnet. Dieselben wirken nach Engelmann wesentlich nur auf die Frequenz der Herzcontractionen, entweder verlangsamend oder beschleunigend, sowie auf die Stärke und den Ablauf derselben, und ihre Regelung geschieht im unversehrten Körper normaler Weise von einem im verlängerten Mark gelegenen Centralorgan, dem extracardialen Herznervencentrum. Es kann demnach die Störung, welche bei der paroxysmalen Tachycardie die Anfälle hervorruft, in ihrer Wirkung einsetzen 1) im Herzen selbst, 2) im Verlauf der extracardialen Herznerven, 3) im Herznervencentrum, in der Medulla oblongata.

Bevor aus dem Krankheitsbild der Sitz der Erkrankung und ihr Wesen hergeleitet werden kann und bevor die bisherigen Sectionsbefunde zur Erklärung des Wesens der Erkrankung

herangezogen werden dürfen, ist es nothwendig, einen Blick auf den jetzigen Stand der Lehre von den Herzbewegungen zu werfen, die Function der Herznerven und die Abhängigkeit derselben von den verschiedenen Factoren ins Auge zu fassen, um so ein Bild des Bewegungsmechanismus des Herzens zu erlangen.

Schon die Anatomie der Herznerven war bis vor kurzem ein wenig bekanntes Gebiet, sowohl was die normalen, als was die pathologischen Verhältnisse anbetrifft. Bollinger schon nannte das Herznervensystem »das am wenigsten erforschte unter normalen und pathologischen Verhältnissen«. Die heutigen anatomischen Anschauungen über das menschliche Herznervensystem fasst His jun. (287) folgendermaassen zusammen:

»Die zum Herzgeflechte gehenden Vagus- und Sympathicuszweige bilden nach ihrem Eintritt in die Brusthöhle je einen Plexus vor und hinter der aufsteigenden Aorta, beide vereinigen sich zu den Plexus coronarii, welche die Kranzarterie begleiten, das Herz umspinnen. Ganglien finden sich in der Vorhofwand und in der Scheidewand und in der Umwandung der grossen Arterien, die Ventrikel sind ganglienfrei.« Dagegen finden sich in allen Theilen des Herzens feinste Nervenfasern.

In entwickelungsgeschichtlicher Beziehung ist nach den Untersuchungen von His (286) festgestellt, dass der Herzmuskel bereits vor der Zeit, wo er Ganglienzellen und Nervenfasern enthält, beim Embryo automatisch pulsirt. Pflüger's (316) Beobachtung hat dieses auch für den Menschen erwiesen. His (288) hat ferner die Einwanderung der Ganglienzellen in das Herz an der Hand der Entwicklungsgeschichte dargethan und sie als Abkömmlinge von den Sympathicusganglien nachgewiesen. Damit ist, nachdem Onodi (336) die sensible Natur der Sympathicusganglien, da sie von den spinalen Ganglien abstammen, sicher gestellt hat, zugleich nach His auch die sensible Natur der Herzganglien bewiesen und es scheiden nach seiner Annahme diese somit als etwaige Träger der automatischen Herzbewegungen aus. Es verbleibt ihnen nur als sensiblen Organen vielleicht ein reflectorischer Einfluss auf die Herzthätigkeit.

Nun käme noch die Möglichkeit in Betracht, welche Schiff (cit. bei Engelmann 270) als erster ins Auge fasste, dass die Nervenfasern die Quelle der periodischen Arbeit des Herzmuskels seien. Schiff nahm an, dass die Herznerven durch einen äusseren Reiz, das Blut, normal und zwar anhaltend erregt würden, sie sollen durch die anhaltende Erregung in dem Grade abgestumpft werden, dass es eine gewisse Zeit dauert, bis sie wieder durch Summation der anhaltenden Reize des Blutes zur Erzeugung einer neuen Contraction angeregt werden können. Diese Anschauung vom Zustandekommen der Herzautomatie ist inzwischen widerlegt. Auch das blutleere ausgewaschene Herz pulsirt. Es sind zwar in allen, auch in den kleinsten Stückchen der Herzwand, sowie auch in der Herzspitze mit der Ehrlichschen vitalen Methylenblau-Methode und nach Golgi Nervenfasern nachweisbar, jedoch ist ihre Natur und Function absolut nicht sicher gestellt. Die Möglichkeit, dass im entwickelten Herzen der Wirbelthiere die spontanen motorischen Herzreize durch Automatie intracardialer Nervenfasern ausgelöst werden, ist allerdings wohl mit den Thatsachen zu vereinigen. Insbesonders Kronecker (301) als Anhänger der neurogenen Entstehung der Herzbewegungen tritt für diese Möglichkeit, die ja auch Engelmann in seiner neuesten Arbeit nicht unbedingt verwirft, ein. (Vergl. Engelmann: Ueber den myogenen Ursprung der Herzthätigkeit etc., Pflüger's Archiv Bd. 65, 1897, und Kronecker: Ueber Störungen der Coordination des Herzkammerschlages, Zeitschr. f. Biologie, Bd. 34, 1897.)

Nach Gaskell (279) und Engelmann (270), welche seit längerer Zeit die Automatie des Herzens einem eingehenden Studium unterworfen haben, soll aber der Herzmuskel selbst mit der Fähigkeit begabt sein, sich rhythmisch automatisch zusammenzuziehen und zu erschlaffen. Sogar die Fortleitung der Bewegungen des Herzens geschieht nach den Versuchen von Engelmann (270) nicht durch Nervenfasern, sondern durch die Muskelzellen selbst. Es beginnt die Contraction an der Einmündungsstelle der grossen Körpervenen und diese Stelle der Muskulatur ist es, welche die Eigenschaft der Automatie besitzt. Fortgeleitet wird der Contractionsreiz von dort durch die Muskelfasern des Vorhofs und durch eine von His jun. anatomisch

nachgewiesene Muskelbrücke auf die Kammermuskulatur, die ihrerseits den Contractionsreiz bis zur Spitze fortleitet. Der von dem der quergestreiften Skelettmuskeln abweichende feinere Bau des Herzmuskels, die Verfilzung der einzelnen Fasern, ihr inniger Zusammenhang, lässt eine solche Möglichkeit zu. Wie für das embryonale Herz der myogene Ursprung der Herzcontractionen sicher bewiesen erscheint, so soll aber auch das Herz des Erwachsenen die gleichen Eigenschaften des embryonalen besitzen, nämlich die einer automatisch arbeitenden Muskulatur. Mit dieser Annahme lassen sich jedenfalls die meisten Erscheinungen, die am thätigen Herzen beobachtet werden, erklären, obwohl gewisse Thatsachen, wie der bekannte Kronecker'sche Versuch durch einen Stich in das Kammerseptum die coordinirte Herzbewegung aufzuheben, durch die myogene Automatie schwieriger zu erklären sind. Nimmt man aber dort ein vasomotorisches Centrum an, so ist auch diese Schwierigkeit überwunden, denn nach künstlicher Aufhebung des coronararteriellen Kreislaufs wird ebenfalls wie durch den Stich ins Septum die coordinirte Herzbewegung aufgehoben, es tritt »Herzflimmern« ein (Kronecker l. c.).

Andrerseits macht die Annahme einer neurogenen Entstehung ebenfalls und zwar grössere Schwierigkeiten, insbesondere die eine, dass eine ursprünglich im embryonalen Leben der Muskulatur anhaftende Function in späterer Zeit von Organen des Nervensystems übernommen sein soll. Es scheint, dass die Mehrzahl der Forscher die Hypothese von der Automatie der Herzmuskulatur acceptirt hat. Für unseren in Frage stehenden Symptomenkomplex kann es eigentlich unentschieden bleiben, welcher Theil, ob die Nerven oder der Muskel der Sitz der Herzautomatie ist. Wir können, wenn wir den Sitz der Störung aufsuchen, einfach das Herz selbst an erster Stelle nennen und dabei zunächst die Frage offen lassen, ob Ganglien, Nervenfasern oder Muskeln der Sitz der Störung sind.

Ausser dem automatischen Bewegungscentrum, welches im Herzen gelegen ist, kommen in Frage, die Einflüsse des Nervensystems auf die Thätigkeit des Herzens. Es sind dieses zweierlei. Ein Theil der Nerven hat centripetale Function, sie leiten Reize vom Herzen zu den Centren des verlängerten Markes und des

Rückenmarkes, von welchen aus Herzschläge, Athmung und Gefässtonus regulirt werden. Ob direct empfindende Fasern vom Herzen aus ihren Ausgang nehmen und somit Faserzüge von dort bis zur Hirnrinde aufsteigen, und dort Empfindungen zum Bewusstsein bringen, ist nicht sicher gestellt, aber wahrscheinlich. Wichtiger als diese Einflüsse sind die Functionen der zum Herzen hinleitenden, der centrifugalen Nervenfasern. Wenn wir annehmen, dass das Muskelsystem des Herzens eine selbstständige Thätigkeit gleichmässig ausübt, so kann dieselbe in dreierlei Weise verändert werden, es kann die Schlagzahl, die Kraft der Contractionen und die Erregungsleitung eine Aenderung erfahren. Nach Engelmann (270) nennt man diese Einwirkungen Chrono-, Ino- und Dromotrope. Der Ino- und Dromotrope-Einfluss beruht vielleicht auf demselben Vorgang der Aenderung des Leitungsvermögens des Muskels, es müssen also demnach mindestens vier den Herzschlag beeinflussende centrifugale Nervenbahnen angenommen werden, je zwei vermehrende und vermindernde. Die Verminderung der Schlagzahl, der Kraft der Contractionen und der Erregungsleitung wird durch Vagusreizung erzielt, der der Hemmungsnerv des Herzens ist [E. H. Weber (332), Gaskell (279)]. Die entgegengesetzten beschleunigenden und verstärkenden Wirkungen werden durch die sympathischen Nerven hervorgerufen [v. Betzold (255), Gaskell (279)]. Ausserdem wirken auf das Herz vasomotorische Einflüsse, die die Coronargefässe betreffen, indem die Versorgung des Herzens mit Blut auf den Herzschlag einen directen Einfluss hat.

Der Vagus ist der Hemmungsnerv des Herzens, das Herz steht beständig unter seinem Einfluss, so dass nach Durchschneidung oder sonstiger Ausschaltung seines Einflusses die Frequenz der Herzactionen sofort emporschnellt, jedoch ist die dann eintretende Vermehrung der Herzfrequenz, welche im Wesentlichen durch Verkürzung der Diastole hervorgebracht wird, keine excessiv hohe. Beim Menschen ist die nach doppelseitiger Leitungsunterbrechung im Vagus eintretende Pulsbeschleunigung im Mittel 150 Schläge, höchstens 160 in der Minute, auch bei einseitiger Vagusleitungsunterbrechung wird mitunter Pulsbeschleunigung bis 160 beobachtet. Dabei ist aber nicht sicher gestellt, ob im einzelnen Falle alle Herzfasern des Vagus wirk-

lich unterbrochen sind. Die Reizung des Vagus bringt Verminderung der Herzfrequenz oder Stillstand des Herzens in Erschlaffung hervor. Ob der Vagus zu den Herzganglien in Beziehung tritt, ist fraglich, nach Gaskell (l. c.) wirkt er mit seiner reichen Verästelung direct auf die Muskulatur. Von manchen Seiten wurde dem Vagus eine trophische Wirkung auf den Herzmuskel zugeschrieben. Eichhorst (269), Knoll (294), Wasilieff (330), Fantino (271) und neuerdings Hofmann (290) haben myocarditische und degenerative Veränderungen nach Vagusdurchschneidung nachgewiesen, jedoch sind die Befunde nicht eindeutig, sie können auch in Folge der veränderten Circulation und Ernährung entstanden sein.

Die Wirkung der Beschleunigungsnerven auf das Herz ist beim Menschen wenig sicher gestellt. Die Höhe der Pulsfrequenz, welche durch die Reizung der Beschleunigungsnerven beim Menschen erzielt werden kann, ist nicht zu ermitteln. Die meisten Autoren nehmen eine erheblich geringfügigere Steigerung durch Acceleransreizung, wie durch Vaguslähmung an. Bei Thieren wird durch Reizung der vom Ganglion thoracicum primum zum Ganglion cervicale infimum und zum Vagus und den von ihnen zum Herzen gehenden Sympathicus-Fasern eine Beschleunigung der Herzpulsation von 30 bis 70 Procent (v. Bezold 255) hervorgerufen, ohne dass damit eine Veränderung im Blutdruck gesetzt wird. Die Beschleunigung der Herzpulsation durch Acceleransreizung bringt eine Verkürzung der Systoledauer.

Noch kommen in Frage die Wirkungen des extracardialen Herzcentrums in der Medulla oblongata. Zwischen den Vierhügeln und dem Calamus scriptorius ist eine Stelle, in welcher nach Ernst und Eduard Weber (332) das Centrum für die Herzbewegungen gelegen ist. Schwache Reizung desselben bewirkt beim Thiere Verminderung der Herzfrequenz, starke Herzstillstand in Erschlaffung, Reizung nach Durchschneidung beider Vagi wirkt beschleunigend auf die Herzbewegung.

In unmittelbarer Nachbarschaft zu diesem Centrum liegen eine Reihe anderer lebenswichtiger Centren. Das vasomotorische Centrum [Dittmar (264)], das Athmungscentrum (Flourens), ein Schweisscentrum (Adamkiewicz, Marmé, Navrocki),

auch liegen dort am Boden des vierten Ventrikels zwei Stellen, nach deren Verletzung eine Störung der Harnsecretion hervorgerufen wird, eine vordere, deren Verletzung einfache Polyurie bewirkt, und unmittelbar hinter derselben eine zweite, deren Verletzung Zuckerausscheidung im Harn mit sich bringt (Claude, Bernhard). Störungen organischer Natur wie Geschwülste, Blutungen (Senator (205) etc.) sind beim Menschen in dieser Gegend bisher sehr selten beobachtet worden, so dass abschliessende Beobachtungen über pathologische Veränderungen und ihre Folgen nicht vorliegen.

Gereizt werden die extracardialen Centren reflectorisch von Seiten der sensiblen Nerven, aber auch durch die Gase und den Druck des Blutes. Nimmt der Sauerstoffgehalt des Blutes ab und die Kohlensäuremenge zu, so nimmt die Herzfrequenz ab, nach Durchschneidung beider Vagi dagegen ganz bedeutend zu. Bei Suspension der Athmung nimmt die Pulsfrequenz ab, ebenso verhält es sich bei Erhöhung des Blutdruckes, auch hier nimmt die Herzfrequenz bei unversehrten Vagi ab, bei Durchschneidung derselben zu. Von Traube, Bernstein, Knoll, Navrocki und Anderen liegen über dieses Verhalten zahlreiche Untersuchungen vor und auch diese Verhältnisse sind bei der Beurtheilung unseres Krankheitsbildes im Auge zu behalten. Dass auf diese Centren psychische Reize einwirken müssen, ist ebenfalls sicher gestellt, ich erinnere nur an Tarchanoff's (324) Beobachtungen über willkürliche Beschleunigung der Herzaction beim Menschen, sowie an die vielfachen Reactionen der Pulsfrequenz auf psychische Reize. Das sehr reizbare vasomotorische Centrum hat durch Erweiterung und Verengerung der Gefässe — depressorische und pressorische Einflüsse — ebenfalls einen Einfluss auf die Herzbewegung.

Wenn man die Sectionsbefunde, so viel deren bei der vorliegenden Erkrankung vorliegen, ins Auge fasst, so ist an den Herzganglien und den im Herzen verlaufenden Nervenfasern speciell auch in unserem Fall V niemals etwas Krankhaftes nachgewiesen. Es würden sich aus positiven Ergebnissen hier auch keinerlei Schlüsse ziehen lassen, da Ott schon feststellte, dass post mortem gefundene pathologische Veränderungen in

den Herzganglien keine bestimmten Beziehungen zu intra vitam beobachteten Störungen hatten.

Wenn man die Sectionsbefunde, welche in einer Anzahl von 13 bei unserer Erkrankung vorliegen, daraufhin untersucht, in welchem Theil des Bewegungsorganismus des Herzens die Störung einsetzt, so wird man vergeblich nach einer ausreichenden Erklärung für dieselbe suchen. Die Centren in der Medulla oblongata sind, soweit sie mit den gangbaren Methoden untersucht sind, intact befunden, auch der N. vagus und der N. sympathicus zeigten in keinem Falle mit unseren Methoden nachweisbare Veränderungen, wohl aber das Herz. Was zunächst unseren Fall V anbetrifft, so starb derselbe im Anfall und das Herz zeigte bei der Autopsie Dilatation seiner Höhlen sowie Hypertrophie. Bei der schwächlichen ziemlich kleinen Frau mit gering entwickelter Muskulatur hatte das Herz ein Gewicht von 400 Gr. und übersteigt damit bedeutend das zu erwartende Gewicht. Auch ist die Dicke der Muskulatur beider Ventrikel abnorm gross. Ausserdem fanden sich die Zeichen einer ausgedehnten Myocarditis mit theils frischen, theils älteren Veränderungen in der Muskulatur. Die Fälle von Fritz (XXXV), Brüner (XXXIII), Sollier (XXIII), Laache (XCVI), Brieger (CVII), Fraentzel (CXIII), Fränkel (LXXXI) und Hochhaus (CXXVIII) zeigten ebenfalls Myocarditis, der Fall von Nunnely (CV) endocarditische Veränderungen. Auch in den nur kurz erwähnten, in der Casuistik wegen Mangels jeglicher Details der Krankengeschichte nicht aufgeführten Fällen von Dreschfeld und Maguire, sowie von Henschen fanden sich myocarditische Veränderungen am Herzen. Bei Traube's (XXXXII) ebenso wie bei Dehio's Fall (LXX) bestand braune Atrophie des Herzens, bei letzterem auch Sehnenflecke und Blutungen im Pericard.

In anderen Fällen bestand Dilatatio cordis, so im Falle Watson (CXX) und bei Bristowe VII (LXXIII). Gerade dieser Fall ist bedeutungsvoll, da der Tod bei demselben nicht im Anfalle erfolgte und der Befund somit beweist, dass das Herz auch ausser dem Anfall dilatirt war.

Der Herzmuskel war also in den genauer untersuchten Fällen, bei welchen der Tod im Anfalle erfolgte, in keinem

einzigen völlig intact. In denen, in welchem er angeblich intact war, liegt entweder keine genügende Untersuchung vor, und ohne eine solche ist ein negatives Urtheil unseres Erachtens nicht möglich oder, wie bei Bristowe, war die Verwesung soweit vorgeschritten, dass ein einwandfreies Resultat nicht denkbar erscheint. Schon Rühle (191) weist darauf hin und in neuerer Zeit Krehl (247), His und Romberg (287) eine wie grosse Sorgfalt der Untersuchung dazu gehört, um mit Sicherheit das Bestehen einer Herzmuskelerkrankung ausschliessen zu können. Die bisherigen Sectionsbefunde genügen zumeist dieser Anforderung nicht, es muss demnach der Zukunft überlassen bleiben, darüber das letzte Wort zu sprechen, ob in allen Fällen eine Veränderung in der Herzmuskulatur vorliegt oder nicht. Das Herz muss in jedem Falle nach der von Krehl (247) angegebenen Methode untersucht werden, ehe man ein Urtheil über den Zustand seiner Muskulatur abgeben darf. Auch bei unserem Fall V fanden sich die Veränderungen nur in einzelnen Schnittserien, während andere intact waren. Es hätte also auch hier die Myocarditis übersehen werden können. Wenn aber stets Muskelerkrankung vorliegen sollte, so erhebt sich die neue Frage: »ist diese Störung als die Ursache der Erscheinung anzusprechen oder nicht?« S. West (232) legt den Sitz der Erkrankung in den Herzmuskel, Herringham (91) in die Nervenendigungen im Herzen. Ueber letztere ist uns aber gar nichts bekannt und würde jede diesbezügliche Hypothese vollständig in der Luft stehen.

Folgende Gründe sprechen aber gegen die Annahme einer primären Myocarditis: Das Verhalten der Herzaction bei Myocarditis ist durchweg anders, wie bei dem in Frage stehenden Symptomencomplex. An erster Stelle wird bei Myocarditis Irregularität und Schwäche des Pulses beobachtet. Die Beschleunigung der Herzaction erreicht für gewöhnlich nicht einen derartig hohen Grad und wenn das Herz auf's äusserste beschleunigt ist, so ist zugleich ein volles Delirium cordis damit verbunden. Auch ist es schwer verständlich, wie bei einer Myocarditis, welche doch dauernde Veränderungen setzt, die Störung der Herzthätigkeit rein anfallsweise und nur so einsetzen soll. Zwar kann zu einer Myocarditis ein echt tachycardischer Anfall hinzukommen, und umgekehrt zu den

Anfällen eine Myocarditis, jedoch ist im Vergleich zu der Häufigkeit der Myocarditis die paroxysmale Tachycardie so selten, dass man das Zusammentreffen als eine Complication bezeichnen muss, zumal die myocardischen Veränderungen meist frischer sind, die Anfälle dagegen Jahrzehnte lang bestanden haben. Allerdings berichtet Rühle (191) von einem Falle, den Rindfleisch secirte, in welchem bei multiplen, myocarditischen Herden im Herzfleisch Anfälle von excessiver Tachycardie, Puls über 200, beobachtet wurden. Der Fall ist nicht näher beschrieben und es muss damit unentschieden bleiben, ob es sich bei denselben nicht um echt tachycardische Anfälle gehandelt hat, und ob dieselben nicht auch schon lange vor dem Eintreten der Myocarditis bestanden haben. Dagegen erhebt sich die Frage, ob nicht die myocarditischen Veränderungen secundärer Natur sind, d. h. entweder durch eine extracardiale Störung in den Herznerven oder durch Hinzutreten von Infectionen etc. hervorgerufen werden können.

Die Acten über die Eigenschaften des Vagus als trophischen Nerven sind noch nicht geschlossen. Während Eichhorst (269), Hofmann (290) und Andere für einen trophischen Einfluss des Vagus auf den Herzmuskel eintreten, wird dieselbe von Krehl (299) bestritten. Und in der That, zur Erklärung der degenerativen Veränderungen am Herzen bedürfen wir der Annahme eines trophischen Einflusses des N. vagus nicht. Es können die gefundenen Veränderungen, namentlich wenn sie wie in unserem Fall V sowie im Fall von Brieger (CVII) sicherlich nicht so lange schon vorhanden waren, wie die Krankheit bestand, Folgen einer Infection oder der mangelhaften Circulation im Herzen und der mit den Anfällen verbundenen häufigen Insulte desselben sein. Gerade die letzteren Fälle, bei welchen es sich um relativ frische Veränderungen im Herzfleisch handelte, sind dafür beweisend, dass myocarditische Veränderungen im Herzen zu der paroxysmalen Tachycardie hinzukommen können, ohne als Ursache derselben gelten zu brauchen; denn die Krankheit von Brieger's Patientin bestand bei ihrem Tode bereits 24 Jahre und war im 9. Lebensjahre, zu einer Zeit, wo Veränderungen des Herzmuskels zu den Seltenheiten gehören, entstanden. In unserem Falle V bestanden die Anfälle

schon 20 Jahre, während die mikroskopisch nachweisbaren Veränderungen im Herzen grösstentheils frisch waren. Auch die fast 50jährige Dauer der Anfälle in einzelnen Fällen spricht gegen das Bestehen einer Myocarditis als directer eigentlicher Ursache derselben, wohl aber kann sie wie bei Klappenfehlern als verderbliche Complication betrachtet werden. Es ist gewiss kein Zufall, dass alle im Anfall gestorbenen Kranken bei der Obduction eine Myocarditis zeigen, derselben Natur, wie die, welche Krehl (247) und Romberg (248) als ominöse Complication bei Herzfehlern und bei Infectionskrankheiten nachgewiesen haben, und welche nach ersterem Autor auch nicht selten bei sogenannter »idiopatischer« Hypertrophie des Herzens gefunden wird. Die Fälle von Dehio und Traube, bei welchen der tachycardische Anfall nicht die Todesursache war, sondern eine chronische Erkrankung, zeigten die bei diesen häufige einfache braune Atrophie des Herzens. Wodurch entsteht nun bei den tödlich verlaufenden Fällen die Myocarditis? Ich muss mich da auf den Standpunkt Krehl's (246) stellen, der bei seinen anscheinend idiopathisch hypertrophischen Herzen die Myocarditis als Folge frischer oder älterer Infectionen unbekannter Natur ansieht, wozu ein einmal — in unseren Fällen durch die Anfälle — geschwächtes Herz besonders disponirt ist. So ist denn der Herztod in unseren Fällen ein Tod an Herzinsufficienz in Folge Erkrankung des Myocards. Erkrankt das Myocard nicht, so können die Anfälle lange ertragen werden. Ob die Hypertrophie des Herzens der Myocarditis ihren Ursprung verdankt, oder ob sie, wie vielleicht auch beim Morbus Basedowii direct von einer pathologisch gesteigerten Thätigkeit des Centralnervensystems abhängt, muss unentschieden bleiben. Vielleicht aber finden sich auch bei letzterer Affection bei genauerer Untersuchung auch myocarditische Veränderungen, sobald die Hypertrophie constatirt wird?

Da nun die autoptischen Befunde eine vollständige Erklärung des Krankheitsbildes nicht geben, so ist man gezwungen, aus den Functionsstörungen dasselbe klinisch und physiologisch zu erklären. Ist es das Herz selbst, welches von der Krankheit ergriffen ist? Dass der Muskel es nicht sein kann, ist in Obigem dargelegt. Veränderungen in den Herzganglien sind nach Ott's

Untersuchungen ohne bestimmte nachweisbare Bedeutung für die Herzaction, also wäre, wenn nicht rein functionelle Störung des intracardialen automatischen Centrums angenommen werden soll, was ohne Analogie dastehen würde, die Störung ausserhalb des Herzens zu suchen. Von den Autoren haben zuerst Martius (142) und gleichzeitig mit ihm Hochhaus (96) die Störung in das Herz selbst verlegt. Martius stellte die Theorie auf, dass es sich bei dem in Frage stehenden Symptomencomplex um eine besondere Eigenthümlichkeit des Herzmuskels handele, eine anfallsweise anscheinend ohne Grund auftretende primäre acute Herzerweiterung. Er beobachtete bei seinem Kranken eine mit dem Anfall einsetzende und nach Aufhören desselben sich allerdings, wie die Abbildung beweist, allmählich zur Norm zurückbildende Erweiterung des Herzens. Da auch eine Anzahl anderer Autoren, insbesondere Huppert (106) und Winternitz (234), ähnliche Befunde erhoben haben, so kam er dazu, in einer anfallsweise auftretenden primären acuten Dehnung des Herzens die constante Ursache des Anfalls zu sehen. Die Tachycardie soll secundär entstehen. Die Erklärung, welche er dafür giebt, ist wörtlich folgende:

»Da das Herz sich dreimal so häufig in der Zeiteinheit contrahirt, wie normal, so kann unter der Voraussetzung eines unveränderten Kreislaufes mit jeder Systole nur $^1/_3$ des normalen Schlagvolumens befördert werden. Thatsächlich sinkt nun während des Anfalles der arterielle Druck, wird der Lungenkreislauf überfüllt (Dyspnoë). Folglich ist das wirkliche Schlagvolumen noch kleiner. Das erweiterte Herz müht sich also mit kraftlosen Contractionen um seinen Inhalt ab, von dem es je nur einen Bruchtheil in die grossen Gefässe wirft. Das physiologische Gesetz, dass alle Herzcontractionen maximal sind, ist hier in sein pathologisches Gegentheil verkehrt. Wenn aber das gedehnte Herz nicht mehr im Stande ist, mehr als knapp $^1/_3$ des normalen Schlagvolumens mit jeder Systole zu befördern, so muss es, falls der Kreislauf erhalten bleiben soll, sich um so viel öfter contrahiren. Die Tachycardie wird so zur nothwendigen Consequenz der verminderten Arbeitsleistung des überdehnten Ventrikels. Sie hat die Bedeutung einer lebenserhaltenden Compensation.«

Schon bei der Besprechung der Symptomatologie ist nachgewiesen, dass die Herzerweiterung keineswegs eine Conditio sine qua non aller Anfälle ist; dass unzweifelhaft zur paroxysmalen Tachycardie gehörige Fälle, die auch von Martius dazu gezählt werden, vorkommen ohne jede nachweisbare Erweiterung des Herzens im Anfalle. Speciell aber unser Fall III gab Gelegenheit, unanfechtbar sicher das Bestehen des Anfalles ohne Dilatation des Herzens festzustellen. So interessant und geistreich die Martius'sche Hypothese erscheint, so einfach sie anscheinend das Krankheitsbild klinisch erklären würde, so ist sie doch, namentlich im Hinblick auf die neueren einschlagenden Beobachtungen von Laache (126), Loeser (130), Kelly (115), Strauss (218) und die hier mitgetheilten nicht zu halten. Insbesondere auch der Fall von Strauss, welcher auch auf Gerhardt's Klinik beobachtet wurde, zeigte in einzelnen früheren Anfällen keine, in späteren erhebliche Dilatation. Es ist, wie hier und bei Loeser, sowie bei meinen Fällen ersichtlich, die Dilatation des Herzens sogar bei den Anfällen desselben Individuums mitunter vorhanden, mitunter nicht. Der Fall VII v. Bristowe (LXXIII) starb ausserhalb des Anfalls und zeigte gleichwohl bei der Autopsie eine Dilatatio cordis. Sie kann desshalb nicht die Ursache der Anfälle sein. Noch fragt es sich, ob nicht wenigstens bei einzelnen Fällen eine »paroxysmale Herzerweiterung« primär anzunehmen ist. Aber auch damit kommen wir nicht weiter, denn der Character der Anfälle mit und ohne Dilatation ist ganz derselbe. Es scheint eine Dilatation nur dann aufzutreten, wenn bereits eine Schädigung des Herzmuskels eingetreten ist, und dann, wie schon ausgeführt wurde, den Character einer Complication zu haben. Wie soll sich auch die mitunter den Anfall abkürzende Wirkung des Drucks auf den Nervus Vagus bei primärer Herzdilatation erklären?

Wir müssen nach anderen Ursachen uns umsehen, welche das Symptomenbild zu erklären geeignet sind. Die meisten Autoren haben nun den Vagus oder Sympathicus als Sitz der Erkrankung angenommen und zwar erfreute sich der Vagus entschieden der grösseren Beliebtheit, nur die Fälle

von Zunker (XCVII) und Rommelaere (CXI) und Nothnagel Fall III (157), (der aber nicht hierher gehört) sind von diesen unbedingt als Sympathicusfälle betrachtet worden. Speciell die deutschen Autoren haben auf diesem Gebiete stets den Vagus in den Vordergrund gestellt. Huppert (106) hält den Vagus für den Uebelthäter, Winternitz (234) schliesst sich ihm an und so die Mehrzahl der Autoren. Gerhardt (76) spricht sich folgendermaassen aus:

»Alles zusammengenommen, wird man die meisten nervösen Tachycardien auf Vaguslähmung, diejenigen mit sehr hohen Pulszahlen (über 200), da bei Vaguslähmung allein nach von Bezold die Pulszahl sich nur bis 180 steigern lässt, auf Combination von Vaguslähmung mit Sympathicusreizung, wenige, vorzugsweise leichtere Formen auf letztere allein zurückführen können.«

Da nun Vagus und Sympathicus nach Bowditsch verschiedene Angriffspunkte im Herzen haben und ihre Wirkung nicht antagonistisch ist, so nimmt Martius an, dass ihre Wirkung sich auch nicht summiren könne, resp. der Ausfall der Vaguswirkung mit dem Acceleransreize. Das dem doch so sein kann, lehrt die Reizung der Medulla oblongata (von Bezold (255), Cyons) bei beiderseits durchschnittenem Nervus vagus.

Nothnagel (157) äussert sich: »Wenn bei der paroxysmalen Tachycardie eine sehr hohe Pulsbeschleunigung besteht, wenn die Schlagfolge dabei eine ganz gleichmässige und der Herzimpuls sehr schwach ist, wenn anderweitige Symptome fehlen oder nur sehr gering vorhanden sind, bezw. sich erst entwickeln, da dieselben als Folgezustand der unvollkommenen Entleerung des Herzens angesehen werden müssen, endlich wenn gar direct eine Lähmung anderer, im Vagus verlaufender Nervenbahnen gleichzeitig besteht, dann kann man als Ursache im speciellen Falle eine Vaguslähmung annehmen.

Wenn im tachycardischen Anfalle der Herzimpuls kräftig ist, wenn die peripheren Arterien dabei gut gefüllt und gespannt sind (was aber nicht nothwendig so sein muss), wenn ausgesprochene andere Reizungserscheinungen seitens vasomotorischer

Nervenbahnen im Anfalle auftreten: dann ist die Annahme eines Erregungszustandes der betreffenden beschleunigenden Nerven berechtigt.«

Fraentzel (Vorles. über die Krankh. d. Herzens III, S. 20) schlägt einen anderen Weg ein, über diesen Punkt ins Klare zu kommen. Er schreibt: »Vielfach wird die Diagnose dadurch sehr klar, dass die therapeutischen Erfolge prompt hervortreten. Bei Erregungszuständen im Sympathicus sehen wir oft schon die erste Morphiumdosis heilend wirken. Ist der Vagus dagegen erkrankt, so führt das eine Mal eine Compression des einen oder anderen Nerven zum unmittelbaren Verschwinden des Krankheitsbildes, das andere Mal geringe Mengen von Digitalis, so z. B. 1,0—1,5 gr im Infus.« Fraentzel giebt aber sofort die Einschränkung seiner Regel mit auf den Weg, dass die Tachycardie oft trotz Anwendung der hier erwähnten Mittel einige Wochen bestehen bleibt und dann plötzlich aufhört, ohne dass wir uns klar geworden sind, zu welcher der beiden Gruppen der paroxysmalen Tachycardie die betreffende Beobachtung zu rechnen ist.

Alle diese Erklärungen sind schon aus dem Grunde für die paroxysmale Tachycardie nicht haltbar, weil die Fälle, in denen der Vagus nachweislich anatomisch verändert und gelähmt war, andere Symptome darboten, als wie die paroxysmale Tachycardie. Es ist Bouveret's (18) und Martius' (142) Verdienst, darauf hingewiesen zu haben, dass die organisch bedingte Vaguslähmung, wie wir sie klinisch und experimentell kennen, ganz andere Symptome macht, als unsere Krankheit. Martius stellt 24 Fälle aus der Litteratur zusammen, in denen eine materielle Erkrankung eines Vagus oder beider Vagi anatomisch sicher gestellt war. Bei allen diesen Fällen fand er im Wesentlichen eine viel geringere Pulsbeschleunigung, als sie die Anfälle von paroxysmaler Tachycardie zeigen. Gewöhnlich geht der Puls nicht über 130 bis 150 hinaus, aber es sind doch Fälle darunter, wie der von Luzet (138) mit 176, der von Jaquet (109) mit 180, von Weil (230) mit 216 Pulsen bei einseitiger Vagusaffection, weshalb der Pulszahl allein nicht die entscheidende Bedeutung beizulegen

ist. Der Kranke von Jaquet hatte zugleich Fieber und die erhebliche Steigerung der Pulsfrequenz, wie sie der Fall Weil zeigt, wird nach Martius so erklärt, dass eine Trachealstenose dabei bestand, welche die plötzliche Beschleunigung hervorriefe. Merkwürdig ist nur, dass trotz der fortbestehenden Trachealstenose der Puls nach 3 tägiger Erhebung von 140 auf 200 und darüber nachher wieder auf 140 und 152 zurückgeht. Es kann deshalb die Ursache der colossalen Pulsvermehrung wohl nicht die Trachealstenose allein sein. Es ist also doch möglich, dass bei Vagusläsionen Pulsfrequenzen, wie die bei unseren Erkrankungen beobachtet, vorkommen können. Trotzdem aber ist es eine grosse Seltenheit, während beim anfallsweise auftretenden Herzjagen Beschleunigungen über 180 die Regel sind. Ein zweites Moment, welches gegen die Annahme einer Aufhebung des Vaguseinflusses spricht, sieht Martius in dem Ausbleiben von Herzdilatation trotz theilweiser, recht langdauernder Tachycardie bei organisch bedingter Vaguslähmung. Dass Vergrösserungen der Herzdämpfung auch bei Vagusläsion vorkommen, beweisen die Fälle von Dölger (42), Riegel (177), Stix (214) und Sommer (207), Merklen (147) und Guiter (81), in welchen allen Vergrösserung des Herzens berichtet wird. Auch beim Morbus Basedowii sieht man in späteren Stadien oft Herzvergrösserung. Dass bei Vaguslähmung nicht stets eine solche eintritt, lässt sich vielleicht auch dadurch erklären, dass die Vaguslähmung meist nicht lange ertragen wird, während die tachycardischen Anfälle Jahrzehnte lang ertragen werden und wahrscheinlich erst durch ihre häufige Wiederholung das Herz zur Erkrankung der Muskulatur disponiren und dilatiren. Ausserdem ist die Frequenz bei den tachycardischen Anfällen in der Regel eine viel bedeutendere und somit wird das Herz bedeutend mehr durch dieselben insultirt, als bei der Vaguslähmung. Als einen Beweis für diese Annahme mag der von Strauss (218) mitgetheilte Fall gelten, von welchem der Verfasser mittheilt (S. 9 d. Sep.-Abdr.): »Ich möchte bei dieser Gelegenheit constatiren, dass in unserem Fall bei zwei mit einer Pulsfrequenz von 192 und 200 einhergehenden Anfällen eine Herzdilatation zu constatiren war, während sie bei einem mit 130 Pulsen einhergehenden Anfall fehlte.«

Es mag deshalb die bei Vaguslähmung auftretende dauernde Herzfrequenz, welche ja sich der Zahl von 130 nähert, vom Herzen besser ertragen werden als die kürzer dauernden Anfälle von 200 und mehr Actionen in der Minute. Jedenfalls entspricht der mit nur 130 Herzactionen einhergehende Anfall ungefähr in seiner Frequenz der bei organischer Vagusläsion zumeist beobachteten.

Der Hauptunterschied aber zwischen organisch bedingter Lähmung und Leitungsunterbrechung des Nervus vagus und den Anfällen von Herzjagen besteht darin, dass bei Vaguslähmungen stets die Pulsbeschleunigung dauernd erhöht ist, während bei letzterem Symptomenbild die Beschleunigung der Herzthätigkeit in wohlumschriebenen Anfällen auftritt.

Ueber die Schwierigkeit, dass die anatomisch nachweissliche Vaguslähmung dauernde Tachycardie bedingt und hier die Herzbeschleunigung anfallsweise auftritt, haben einzelne Autoren, welche Anhänger der Vagustheorie sind, wie Kredel (125) und Tuczeck (225) sich dadurch hinwegzuhelfen versucht, dass sie eine anschwellende und wieder abschwellende Bronchialdrüse als Ursache der Anfälle annehmen. Indem diese den Vagus zeitweilig comprimiren und wieder frei lassen soll, entstehe der Anfall. Dass diese Erklärung etwas sehr gezwungenes hat, wird man angesichts der neueren Forschung über diese Verhältnisse zugeben müssen. Jedenfalls liegt schon in der langen Dauer der Anfälle, sowie in der sich über Jahrzehnte erstreckenden Wiederkehr derselben ein Grund, ein derartiges Verhalten nicht anzunehmen, abgesehen davon, dass in anatomischen Befunden, speciell auch bei unserem Fall V, die Lymphdrüse nicht aufgefunden wurde.

Die Erklärung der Anfälle durch reine Sympathicuswirkung ist ebenfalls nicht angängig, da wir von der Pathologie des Sympathicus allzuwenig wissen und andererseits die physiologischen Experimente den überwiegenden Einfluss des Vagus auf das Herz lehren. Doch ist in dieser Beziehung das letzte Wort noch nicht gesprochen.

Unsere physiologischen Kenntnisse über Vagus und Sympathicuswirkung beim Menschen sind auch heute noch recht

gering, die Verhältnisse liegen eben zu sehr complicirt, um genaue Schlüsse aus den Beobachtungen zuzulassen, und doch können wir die Nerven bei dem Versuche einer Erklärung unserer Anfälle nicht umgehen. Selbst Martius kommt schliesslich bei der Erklärung des Entstehens der Tachycardie bei der angenommenen spontanen Herzmuskeldehnung dazu, doch eine reflectorische Hemmung des nervösen Regulationsapparates in Erwägung zu ziehen, da er sonst keine hinreichende Erklärung für das Zustandekommen des ganzen Symptomencomplexes findet. Er kommt allerdings schliesslich zu dem Schluss: »Die Pathogenese des Anfalles ist noch ebenso dunkel, wie die Entstehung der denselben begleitenden Tachycardie.«

Die Martius'sche Erklärung hat gewissermaassen nur ein Changement in der Werthigkeit der Symptome gebracht, indem er die von den übrigen Autoren als secundäre oder Begleiterscheinung gedeutete Herzdilatation als primäre ansieht und die von anderen als primär angesehene Tachycardie als secundär ansieht, ohne zu einem befriedigenden Resultat zu kommen, ihr Zustandekommen aus dem ersten herzuleiten. Es ist aber diese Anschauung wie schon angeführt nicht haltbar.

Es wäre allerdings noch eine Störung des Coronararterien-Kreislaufes als Ursache oder unterhaltendes Moment hier in Betracht zu ziehen. Aber Störungen des Coronararterien-Kreislaufes haben Tachycardie nicht im Gefolge, ausserdem sind bei den Obductionen Veränderungen an den Coronararterien nicht vorgefunden. Dass beim tachycardischen Anfall mit Sinken des Blutdrucks auch Störungen im Coronararterien-Kreislauf eintreten müssen und damit die Ernährung des Herzmuskels leidet, ist naheliegend, doch ist es nicht möglich, die Bedeutung dieser Thatsache für die Dauer oder Intensität des Anfalls abzuschätzen.

Wenn nun das Herz selbst und die peripheren Nerven die Ursache der Anfälle nicht sein können, so bleibt noch zu betrachten übrig, ob nicht die Herzbewegungscentren in der Medulla oblongata der Auslösungsort für die Anfälle sein können.

Wenn man als primäres Hauptsymptom des Anfalles die excessive Herzbeschleunigung auffasst, so ist es immerhin doch recht annehmbar, dass diese central bedingt ist. Die schon erwähnten Eigenschaften des Herzbewegungscentrums in der Medulla oblongata lassen es möglich erscheinen, dass von dort derartige Herzfrequenzen ausgelöst werden können. Wenn weiterhin berücksichtigt wird, dass ausser dieser Herzfrequenz im Anfalle Verminderung des Blutdruckes beobachtet wird, und trotz derselben eine Vermehrung der Harnausscheidung in vielen Fällen sicher gestellt ist und zwar die Ausscheidung eines dünnen wässerigen Harnes von niedrigem specifischem Gewicht (1003!) in grossen Quantitäten wie beim Diabetes insipidus, so gewinnt dadurch diese Annahme an Wahrscheinlichkeit. Man wird die Harnsecretion als nicht vom Blutdruck abhängig, sondern direct durch den Nervenreiz erfolgend ansehen müssen; es handelt sich um Urina spastica. Da nun nach Claude Bernard in der Medulla oblongata ein Centrum gelegen ist, dessen Verletzung Polyurie macht, so kann man die Polyurie beim Anfalle zwanglos aus einer functionellen Störung desselben erklären. Dass die Ausscheidung bei den Anfällen nicht Folge vermehrten Druckes und erhöhter Flüssigkeitsaufnahme ist, beweist die Beobachtung II, bei der ohne erfolgte Flüssigkeitsaufnahme, nachdem ein Urin von spec. Gew. von 1023 vor dem Anfall gelassen war im Anfalle massenhaft Urin von einem spec. Gew. von 1003 gelassen wurde.

Eckhard (268) hat zuerst sicher gestellt, dass nervöse Einflüsse die Urinsecretion unabhängig vom Blutdruck beeinflussen. Seine physiologischen Experimente werden hier durch Thatsachen aus der menschlichen Pathologie bestätigt. Das rasche Aufhören der Polyurie im Anfalle stimmt gut zum Thierversuch, bei welchem auch nach kurzer Zeit nach dem Claude-Bernhard'schen Stich in die Rautengrube die Polyurie aufhört. Noch zu erwähnen ist, dass Vagusdurchschneidung trotz der blutdrucksteigernden Wirkung nach Eckhard ohne Einfluss auf die Harnabsonderung ist. Auch ein Grund gegen die Annahme einer alleinigen Vaguslähmung als Ursache der Anfälle. Ob nicht vielleicht in allen Fällen, namentlich bei kurzdauernden Anfällen, es zu Absonderung dieses Urines kommt, ist nicht sicher

gestellt, da die meisten Beobachter dem Verhalten der Urinsecretion nicht die gebührende Aufmerksamkeii zugewandt haben. In allen meinen Fällen ist dies Verhalten sicher beobachtet. Die in einem Falle von Huchard (105) berichtete Glycosurie dürfte auf denselben Grund zurückgeführt werden.

Die Pupillenerscheinungen lassen sich ebenfalls nur durch eine in dem Centralnervensystem einsetzende Störung erklären. Zwar sind dieselben nicht häufig beobachtet, aber doch in einer grossen Anzahl von Fällen. Bei Annahme einer primären Herzdilatation sowohl, wie einer Vaguslähmung, würden Pupillenerscheinungen gänzlich unerklärbar bleiben.

Ob die Temperatursteigerung, welche häufig in den Anfällen beobachtet wird, nicht auch central bedingt ist, ist eine schwer zu entscheidende Frage, doch muss man diese Möglichkeit ebenfalls zugeben.

Für eine centrale Ursache der Anfälle sprechen jedenfalls auch die Thatsachen, die namentlich in meinen Fällen 4 und 5 hervortreten; dass die tachycardischen Anfälle gewissermaassen vicariirend für Migräneanfälle eintreten. Auch bei vielen von anderen Autoren beschriebenen Kranken finden wir ein lebhaftes Hervortreten allgemeiner nervöser Symptome, sodass auch diese in solchen Fällen für eine centrale Entstehung der Störung sprechen.

Profuser Schweiss wird häufig angegeben, Hautröthung, vasomotorische Erscheinungen, Krämpfe, Erbrechen, schwere dyspeptische Erscheinungen, lassen sich alle zwanglos aus der Annahme einer centralen Störung erklären. Der Umstand, dass das Leiden anfallsweise auftritt, hat gerade seine Analogie in sonstigen anfallsweise auftretenden Störungen, deren Sitz zweifellos das Centralorgan ist. Schon Nothnagel (157) wies auf eine gewisse Analogie der Symptome des Anfalles mit denen des epileptischen Anfalls hin, indem er dadurch eine anfallsweise auftretende vorübergehende Lähmung des Vaguscentrums erklären will, denn auch bei der Epilepsie treten z. B. beim petit mal einfache Bewusstseinspausen = Lähmungen gewisser Hirnabschnitte anfallsweise auf. Auch sonst giebt es periodische Lähmungen, so die periodische Oculomotoriuslähmung. Die

Analogie des epileptischen Anfalles zum tachycardischen ist besonders auch Lécorché und Talamon bei ihrem Patienten aufgefallen, sodass sie die tachycardischen Anfälle gewissermaassen als ein Aequivalent des epileptischen Anfalles ansehen. Leared (208) erwähnt in einer Discussionsbemerkung einen Epileptiker, der stets im Anfalle Herzjagen hatte. Und in der That, wenn man die anfallsweise auftretende Erkrankung in ihrer ganzen Schwere sich vor Augen stellt, so denkt man zunächst immer an nervöse Einflüsse, wie die Annahmen fast aller Autoren aller Länder beweisen. Jedenfalls ist uns von Muskeln nicht bekannt, dass sie in wohl umschriebenen Anfällen Veränderungen ihrer Form vornehmen und speciell beim Herzmuskel, hat man bisher Dilatation und Hypertrophie stets für secundär gehalten, eine Annahme, die durch die neueren Untersuchungen von Krehl (246) und Romberg (248) und Anderen nur gestützt wird. Der Umstand, dass bisher bei den Sectionsbefunden keinerlei krankhafte Veränderungen in Gehirn und Medulla oblongata gefunden sind, kann nicht gegen die Annahme einer anfallsweise einsetzenden functionellen Störung in der Medulla oblongata ins Feld geführt werden. Auch bei der Epilepsie finden wir zumeist keine greifbaren pathologischen Veränderungen in den Centralorganen, welche das Einsetzen der Anfälle erklären könnten. Es ist auch gar nicht wahrscheinlich, dass solche existiren. Zwar fand Semmola (201) bei Kranken mit Herzstörungen ohne obj. Befund im Endocard und Myocard neben Verfettung der Herzganglien Pigmentatrophie des Vaguskerns, doch ist dieser Befund zu vereinzelt, um weitere Schlüsse zu erlauben.

Aber noch ein weiterer Umstand spricht für die nervöse resp. centrale Natur des Leidens. In vielen Fällen ist der Druck auf den Vagus von dem Erfolg begleitet gewesen, dass der Anfall unmittelbar dadurch zu Ende geführt werden konnte. Dieses ist schlechterdings mit der Annahme einer primären Herzmuskelstörung nicht zu vereinigen. Man könnte zwar annehmen, dass dieses Verhalten für eine periphere Vaguslähmung beweisend sei, indem man annimmt, dass der Druck den gelähmten Vagus wieder errege. Diese Annahme ist aber nicht die einzig mögliche Erklärung der Wirksamkeit des Vagusdruckes. Gerade

so gut wie den centrifugalen Vagusantheil trifft der Druck andere Organe am Halse, so die Carotis, sowie centripetale Nervenfasern und kann somit auch reflectorisch wirken und so den Anfall beenden. Ueberhaupt darf man die Frage, ob Vagus oder Sympathicus, nicht allzu sehr in den Vordergrund stellen, entscheiden wird man sie mit unseren heutigen Kenntnissen doch nicht können, denn das, was Senator schon 1873 sagte: »Der Vagus ist gerade derjenige Nerv, bei welchem die Ergebnisse des Thierexperimentes am wenigsten mit der klinischen Beobachtung am Menschen übereinstimmen«, besteht noch heute zu Recht. Begnügen wir uns einfach mit der Annahme einer functionellen Störung, welche im Centralorgan, etwa in der Medulla oblongata einsetzt.

Die Wirksamkeit der tiefen Inspiration und des Valsalva'schen Versuches zur Beendigung des tachycardischen Anfalles ist von einzelnen Autoren mit der Annahme einer mechanischen Compression des erweiterten Herzens erklärt worden. Dass dem nicht so ist oder wenigstens nicht nur so ist, beweist unser Fall IV, bei welchem der einfache tiefe Athemzug ohne jegliche Pression genügte, den Anfall für den Moment abzuschneiden, ein Experiment, welches sich beliebig oft wiederholen liess. Es spricht doch dieses dafür, dass bei diesem Kunstgriff auch etwas anderes als eine Compression des Herzens wirksam sein muss — denn bei der Inspiration wird das Herz eher dilatirt —, nämlich dass eine Reizung der Lungenfasern des Vagus stattfindet und diese reflectorisch auf das Herzbewegungscentrum wirkt (Sommerbrod). Die Entstehung der Lungenblähung, wie sie in einzelnen Fällen von Langer (127), Kredel (125), Honigmann (95) und Tuczeck (225) und Fall V beobachtet ist, lässt sich durch Annahme einer centralen Störung ebenfalls am leichtesten erklären. Noch möchte ich darauf hinweisen, dass Honigmann und Mayer (148) berichten, dass die Anfälle durch Tieflagerung des Kopfes beendet werden könnten. Sollte nicht dieses darauf hinweisen, dass Anämie der Centralorgane hier im Anfalle vorhanden war und diese durch die Tieflagerung des Kopfes aufgehoben und somit der Anfall beendet wurde. Der Fall von Traube (XLII) und auch viele andere Fälle, bei denen durch plötzliches Aufrichten Anfälle hervorgerufen

wurden, lassen auch bei diesen Fällen die Deutung zu, dass plötzliche Anämie, welche durch den veränderten Blutdruck im Cerebrum gesetzt wird, in einem gewissen Zusammenhang mit der Entstehung des Anfalles stehen muss, ebenso wie das Entstehen der Anfälle nach profusen Blutungen. (Doelger XXXVIII u. a.)

Dieses würde uns allerdings schon zu einer Erklärung der functionellen Störung führen, die jedoch, ebenso, wie die Erklärung der Mechanik des epileptischen Anfalles, eine müssige Spekulation wäre und rein in der Luft stände. Es lässt sich darum zwar die Möglichkeit nicht ableugnen, dass es sich bei den Anfällen um Anämie der betreffenden Centren handelt, sei es durch Krampf der Gefässe, sei es durch allgemeine Anämie bedingt. Das Auftreten der Anfälle nach den Menses, wie es verschiedentlich sicher constatirt ist, spricht gewiss nicht gegen diese Theorie. Mit eben so viel Wahrscheinlichkeit kann aber auch eine toxische Wirkung als Ursache der Anfälle angenommen werden. Strauss (218) nimmt eine Anhäufung der von Geppert und Zuntz (280) nachgewiesenen Giftstoffe im Blute an, deren Concentration allerdings das Herz direct so beeinflussen soll, dass der Anfall eintritt. Von einigen Giften, so vom Delphinin, wissen wir z. B., dass sie erhöhte Erregbarkeit des Herzens hervorbringen. Strauss steht aber im Banne der Martius-schen Hypothese. Eben solche oder sonstige Giftstoffe könnten ja auch auf das Centralorgan wirken und dort den Anfall hervorrufen. Es ist mir nicht gelungen, aus frischem vor, in und nach dem Anfall gelassenen Urin nach Griffith's Methode Toxine nachzuweisen. Die Mengen waren wohl auch zu klein.

Vergleichen wir noch das Verhalten der gewöhnlichen Palpitationen, des nervösen Herzklopfens zu unseren Anfällen, so stellen sie gewissermaassen eine Steigerung der gewöhnlichen weniger umschriebenen Anfälle von Herzklopfen dar. Während beim Herzneurastheniker die erhöhte Reizbarkeit und rasche Ermüdbarkeit der Nervenorgane ihn schon auf geringfügige Anlässe lebhaft reagiren lässt und rasch erschöpft, so ist bei den Anfällen von Herzjagen eine derartige Steigerung der Erregbarkeit und zugleich Erschöpfbarkeit eingetreten, dass die geringfügigsten

Anlässe genügen, einen complicirten Anfall hervorzurufen. Die Franzosen, speciell Debove und Boulay haben schon früher den Sitz der Erkrankung in die Medulla oblongata verlegt. So heisst es bei Debove (L'Union médicale Bd. 50, 1890, S. 922). »Il est donc rationel de considerer la tachycardie dite essentielle comme une nevrose bulbaire on bulbo-spinale, car un trouble de ces centres nerveux peut seul expliquer les phénomènes indiqués: accéleration des battements du coeur, abaissement de la pression artérielle, polyurie, albuminurie phénomènes pupillaires, fièvre etc.« Dieser Ansicht schliesst sich Larcena (128) an und nicht der von Bouveret, wie Martius annimmt. Bouveret (18) nämlich hält die paroxysmale Tachycardie für eine Vagusneurose: »A ce point de vue, la tachycardie essentielle paroxystique peut être considerée comme une maladie de cette partie des centres et des rameaux du pneumogastrique qui constitu l'appareil modérateur de l'activité du coeur. (S. 854.)

Nach allem, was wir aus den mitgetheilten Fällen schliessen können, handelt es sich wohl sicherlich um eine nervöse Affection, eine »Nevrose bulbaire ou bulbo-spinale«. Die Beobachtungen, welche wir in unseren Fällen machen konnten, weisen direct darauf hin. Dass die Anfälle durch die verschiedenartigsten Ursachen bedingt werden können, spricht nicht dagegen. Das häufige Auftreten derselben bei Herzkrankheiten ist vielleicht so zu erklären, dass von dem geschädigten Herzen stets Reizungen und reflectorische Erregungen zum Herzbewegungscentrum gelangen und somit dasselbe zu solchen Anfällen mehr disponiren, wie das des Herzgesunden. Nur so lässt sich die relativ hohe Anzahl der herzkranken Patienten erklären. Wenn ich noch darauf hinweise, dass bei meinen anscheinend herzgesunden Fällen jedesmal eine besonders hohe Beweglichkeit des Herzens constatirt werden konnte, so möchte ich die dadurch unausgesetzt bei Körperbewegung erfolgende Reizung der sensiblen Nervenapparate des Herzens als einen Grund mit ansehen, der zur Erkrankung disponirt.

Weitere Beobachtungen müssen in dieser Beziehung weiter aufklären. Dadurch, dass auch bei sonstigen Fällen von nervöser

Herzschwäche eine derartige Beweglichkeit des Herzens besteht, wird die paroxysmale Tachycardie in nur immer nähere Beziehung zu diesen gebracht. Sie stellt die aufs äusserste gediehene Reizbarkeit des extracardialen Herzbewegungscentrums dar.

Ueber den Mechanismus des Entstehens der Tachycardie geben die neueren physiologischen Untersuchungen, namentlich von Engelmann (270) einige Aufklärung, speciell seine Untersuchungen über die Extrasystole. Die interessanten Studien Wenckebach's (334) haben gezeigt, dass das Auftreten einzelner Intermittenzen des Pulses durch Auftreten einer oder mehrerer »Extrasystolen« entsteht. Nach Bowditsch (260) und Engelmann (270) ist der Herzmuskel in der Systole und kurz nachher nicht weiter erregbar (»refractäre Periode«). Die Erregbarkeit nimmt nach dem Höhepunkt der Systole langsam wieder zu. Wird nun das Herz, bevor sein physiologischer Rhythmus es zur Contraction bringt, durch einen äusseren Reiz, etwa einen Inductionsschlag, zur Contraction gebracht, so folgt eine »Extrasystole«, auf welche dann eine längere Pause eintritt (compensatorische Ruhe) bis zu der Zeit, in der die übernächste Systole erfolgen würde, da die nächste physiologische oder normale Systole in die refractäre Zeit dieser Extrasystole fallen würde. Dies ist der Hergang bei der gewöhnlichen Intermittenz ohne Störung des Rhythmus nach dem »Gesetz der Erhaltung der physiologischen Reizperiode«. (Engelmann [270].) Folgen nun die aussergewöhnlichen Reize so schnell aufeinander, respective ist das Herz so sehr erregbar, dass es niemals zu dem Punkt kommt, auf welchem der physiologische Contractionsreiz wieder wirksam würde, so werden nur Extrasystolen sich häufen, es wird mehr oder weniger starke Tachycardie entstehen. (cf. Schema VI bei Wenckebach). Es ist also der Hergang bei der Tachycardie physiologisch betrachtet eine Häufung von »Extrasystolen« in Folge erhöhter Reizbarkeit des Herzens oder vermehrter auf das Herz wirkender Reize. Bei Tetanisirung des Herzens erfolgt auch nicht die compensatorische Ruhe, sondern sobald die durch eine Extrasystole unterbrochene Erregbarkeit und Contractilität der Muskulatur ein wenig wieder hergestellt ist, erfolgt immer erneute Extrasystole. Es dürfte der

tachycardische Anfall danach physiologisch als ein Tetanus des Herzens aufzufassen sein. Damit unterscheidet er sich direct von der gewöhnlichen Tachycardie, die sich als einfache Beschleunigung des Rhythmus darstellt. Eine genauere Betrachtung der Pulscurven beweist dies Verhalten. Leider stand mir bei meinen Versuchen ein Stimmgabelzeichenapparat zur genauen Ausmessung der Curven nicht zur Verfügung, jedoch lässt sich mit dem Millimetermaass bei dem fast absolut gleichmässigen Gang meines Sphygmographen die Curve einigermaassen genau ausmessen. Es finden sich so bei Fall III nach dem Aufhören des Anfalls gewöhnlich einige unregelmässige Schläge und dann ein gleichmässiger Rhythmus ein. Diese unregelmässigen Schläge verhalten sich genau, wie die von Wenkebach bei den gewöhnlichen Intermittenzen des Pulses nachgewiesene Irregularität. Es ist der regelmässige Rhythmus in denselben zu erkennen und sie entstehen offenbar so, dass der auf das Herz wirkende Reiz nachlässt und nur mehr ausreicht, einzelne Extrasystolen auszulösen, denen dann die compensatorische Ruhe bis zur übernächsten Systole folgt. Aehnliche Verhältnisse zeigen die von Honigmann, Winternitz und Anderen aufgenommenen Curven. Auch in der Zeit vor dem Anfalle und noch lange nechher beobachtet man häufig einfache Intermittenzen, die dem Verhalten des Pulses nach sicher durch Extrasystolen hervor gerufen werden. Die tachycardische Pulscure lässt natürlich eine weitere Analyse nicht zu, da die Schnelligkeit der Aufeinanderfolge der einzelnen Herzcontractionen von der Grösse des Reizes resp. der Höhe der Erregbarkeit des Herzens abhängt. Deshalb weil der normale Herzreiz stets in eine für diesen refractäre Zeit fällt, ist der normale Rhythmus nicht zu erkennen. Aus diesem Verhalten müsste sich ergeben, dass das Herz nicht völlig zur diastolischen Erweiterung kommt. Und in der That scheint dies im Anfang des Anfalls und bei gesunden Herzen der Fall zu sein, wie die Röntgenbeobachtung speciell des Falles IV zeigte, in welchem das Herz im Anfalle spitzer aussah. Tritt aber Herzermüdung und Erweiterung ein, so wird die Systole, weil kraftloser, unvollkommen. Bei den Fällen mit Irregularität der Herzaction im Anfalle kommt weiterhin

Aenderung der Erregungsleitung in Frage. Die Extrasystolen werden dann nicht alle auf die Ventrikel fortgeleitet.

Es ist anzunehmen, dass im tachycardischen Anfall nicht nur der Vagustonus fehlt, sondern unausgesetzt positiv chronotrope Reize auf das Herz einwirken, die grösser sind als der physiologische, was aus den früheren Ausführungen hervorgeht. Erhöhte Erregbarkeit des Herzens allein würde nicht im Stande sein, alle Erscheinungen zu erklären. Die Ursachen, welche Wenckebach für die Intermittenz = einzelnen Extrasystolen anführt, die nebenbei bemerkt auch rein hypothetisch sind, sind 1) Nerveneinfluss, 2) schlechter Ernährungszustand des Herzens (Arteriosclerose), 3) Gifte, sei es arzneiliche (Digitalis, Salicylsäure) oder Toxine. Wir glauben für die paroxysmale Tachycardie in erster Linie aus schon dargelegten Gründen den Nerveneinfluss verantwortlich machen zu sollen. Der Nerveneinfluss würde am besten auch das plötzliche Eintreten und ebenso plötzliche Aufhören des Anfalls erklären lassen, während die ad 2 und 3 genannten Ursachen wohl nur als allmählich in ihrer Wirkung einsetzend und aufhörend gedacht werden könnten.

VII. Differentielle Diagnose und Verhältniss der paroxysmalen Tachycardie zu anderen Erkrankungen.

Ein Anfall von paroxysmaler Tachycardie ist als solcher leicht zu erkennen, wer ihn einmal gesehen hat, kann ihn kaum mit etwas Anderem verwechseln. Das Characteristische daran ist der plötzliche Beginn, die enorm hohe Pulsfrequenz bei absolut regelmässigem Rhythmus, das wenigstens bei leichteren Anfällen und im Anfang der grösseren im Vergleich dazu wenig gestörte Allgemeinbefinden, das plötzliche Ende des Anfalles. Dazu kommt noch die Störung der Urinsecretion, sowie in länger dauernden und schweren Anfällen, meist nach öfterer Wiederholung der Anfälle, die Zeichen der Ermüdung des Herzens und des dadurch gestörten Kreislaufes.

Die Herzerweiterung gehört, wie schon früher aufgeführt ist, nicht zu den nothwendigen Attributen des Anfalles, ist aber oft schon in kurzen Anfällen zu constatiren, namentlich bei Personen, welche schon viele Anfälle gehabt haben.

Von in Betracht kommenden Störungen der Herzthätigkeit, die mit der paroxysmalen Tachycardie verwechselt werden könnten, erwähne ich zunächst die Palpitationen, das nervöse Herzklopfen, wie es namentlich in der Neurasthenie und Hysterie als sehr häufige Complication gefunden wird. Die Palpitationen in nervösen Zuständen unterscheiden sich in einfach auf Hyperästhesie beruhender Empfindung von Herzklopfen bei normaler oder wenig verstärkter Herzaction und in solche, bei denen ausserdem die Herzfrequenz in Wirklichkeit erhöht ist. Bei den letzteren haben Rosenbach (187), Lehr (131) und Determann (40) verschiedene Stadien oder Formen unterschieden, deren wesentlichste eine excitomotorische oder reizbare Form und eine zweite, die depressorische oder Lähmungsform genannt wird, als dritte Form nennt Lehr die atonische, bei welcher auch der Tonus der

Gefässe herabgesetzt sein soll. Diese Eintheilung kann keineswegs einen Anspruch auf unbedingtes Zutreffen erheben, wenngleich mitunter das Schema auf den einzelnen Fall passen mag. Häufig aber sind die Grenzen zwischen den einzelnen Formen oder Stadien verwischt, so dass man den Fall weder dem einen noch dem anderen Stadium zutheilen kann. Die Herzfrequenz in derartigen Zuständen ist für gewöhnlich nicht so hoch, als bei der paroxysmalen Tachycardie. Denn diese Formen entstehen nicht durch Häufung von Extrasystolen, sondern durch Veränderung des Rhythmus. Es fehlt desshalb auch die Irregularität am Ende des Anfalls. In diesen Zuständen beobachtet man eine Pulsfrequenz von höchstens 130 bis 160 Schlägen, während bei der paroxysmalen Tachycardie die Zahl 160 wohl die unterste Grenze der Frequenzzahl anzeigt. Die Anfälle von nervösem Herzklopfen oder nervöser Herzschwäche sind ferner nicht durch einen plötzlichen Anfall und ein plötzliches Ende ausgezeichnet, meist ist der Uebergang von der normalen zur erhöhten Frequenz ein allmählicher, da der Rhythmus des Herzens sich nicht so plötzlich ändert. Als Beispiel füge ich hier den Fall III von Nothnagel an, den Martius zu den sicheren Fällen von paroxysmaler Tachycardie rechnet. Man kann ihn nach dem dargelegten jetzt wohl nur als Fall von einfachem nervösem Herzklopfen auffassen.

CXXXVI. Nothnagel Fall III (156). 21 jähriger Student, keine Heredität, häufig Bronchialkatarrh. Seit 3 Jahren Stuhlverstopfung. Bei Treppensteigen regelmässig Herzklopfen. Seit 4 bis 5 Monaten nach den Mahlzeiten Röthe und Hitze im rechten Ohr, seit 4 Tagen vermehrte Diurese, im Urin kein Eiweiss oder Zucker, seit 2 Tagen langsam beginnende und langsam endende Anfälle von Herzbeschleunigung bis zu 153 Pulsen. Es treten mehrere Anfälle auf, in denen das linke Ohr heisser anzufühlen ist, als das rechte und der Puls bis 132 beschleunigt ist. Im Anfalle ist die Spannung der Radialis leicht erhöht. Beginn und Ende der Anfälle, die oft nur bis zu 120 Pulsen in der Minute ansteigen, stets allmählich.

Dass nun aber bei Neurasthenikern und Hysterischen Anfälle paroxysmaler Tachycardie, von Herzjagen, vorkommen können, ist selbstverständlich, nur sind dann diese Anfälle anderer Natur, als das gewöhnliche Herzklopfen. Schon früher

habe ich darauf hingewiesen, dass die schweren Anfälle, wie sie bei Nervösen vorkommen können, sich in nichts von der »essentiellen paroxysmalen Tachycardie« unterscheiden und dass auch die Anfälle von einfachem Herzklopfen genau so, wie die Anfälle von paroxysmaler Tachycardie, besonders bei solchen Menschen vorkommen, die ein Cor mobile haben. Wer einmal einen Anfall von paroxysmaler Tachycardie gesehen hat, wird ihn nicht leicht mit einem Anfall gewöhnlichen Herzklopfens verwechseln, so überraschend und grundverschieden von diesen sind die Erscheinungen.

Von der Tachycardie, wie sie im Fieber vorkommt, ist der Anfall von Herzjagen ebenfalls gut zu unterscheiden, wenngleich auch zufällig bei Fieberkranken ein solcher Anfall vorkommen kann, wie z. B. der Fall von Loewit (XLVI) beweist. Die reine Fieber-Tachycardie erreicht aber nie so hohe Grade und tritt nicht anfallsweise auf. Auch die gewöhnliche Tachycardie bei Herzkrankheiten ist wohl zu unterscheiden von paroxysmaler Tachycardie.

Dass zwar bei Herzkrankheiten auch Anfälle von Herzjagen vorkommen können, ist durch zahlreiche Beobachtungen sicher gestellt. Bei der Aetiologie habe ich 20 Fälle aufgezählt, bei denen echte tachycardische Anfälle bei bestehenden Herzfehlern beobachtet wurden und sich durch nichts von den Anfällen, wie sie anscheinend spontan entstehen, unterscheiden. Die gewöhnliche Herzbeschleunigung in Folge eines Vitiums oder einer sonstigen Herzkrankheit, die durch die Erkrankung des Herzens selbst bedingt wird, ist bei weitem nicht so hoch, wie die Tachycardie in unseren Anfällen und wenn sie auch einmal annähernde Werthe erreicht, so ist sie, wie im Falle Timm von Leyden (133), dabei von irregulärer Herzaction begleitet. Auch tritt in diesen Fällen die Tachycardie nicht in eigentlich wohlumschriebenen Anfällen auf. Von Angina pectoris sind die Anfälle von Herzjagen unterschieden dadurch, dass bei letzteren der Schmerz, welcher das Wesentliche an der Angina pectoris ist, gewöhnlich nicht vorhanden ist. Bei der Angina pectoris ist die Herzaction gewöhnlich verlangsamt. Wenn sie beschleunigt ist, so ist doch kein eigentlich wohlumschriebener Anfall von Herz-

beschleunigung vorhanden, auch erreicht sie nicht so hohe Werthe (Huchard 104). Dass unsere Anfälle mit Schmerzen verbunden sein können, zeigt mein Fall V, der mit heftigen Angina-Schmerzen einherging und doch wird man ihn unter allen Umständen als Anfall von Herzjagen auffassen müssen.

Noch wäre zu erwähnen die reflectorisch bedingte Tachycardie resp. die auf reflectorischem Wege entstandene Aenderung des Herzrhythmus. Speciell von Ott (161 und 162), Kirsch (118 und 119) und Rosenbach (185) sind Krankheitsbilder aufgestellt, welche reflectorische Tachycardie, insbesondere bei Magenerkrankungen schildern. Aber das von dem genannten Autor beschriebene Krankheitsbild ist weithin verschieden von dem der paroxysmalen Tachycardie. Die von Rosenbach aufgestellte digestive Reflexneurose characterisirt sich dadurch, dass meist Abends oder am frühen Morgen starkes Opressionsgefühl, ein Gefühl von unsäglicher Angst auftritt, es besteht dabei starker, unerklärlicher Luftmangel und bisweilen sind diese Symptome von starkem Herzklopfen begleitet. Die Herzaction ist dabei höchst unregelmässig und der Kranke fühlt meist unter höchst unangenehmen Sensationen, dass der Herzschlag in der Zeit von 2 bis 3 Pulsschlägen entweder ganz aussetzt oder doch einige (4—10) unregelmässige Schläge macht, von denen gewöhnlich der erste viel stärker, besonders erregend wirkt. Dass derartige Anfälle von unseren verschieden sind, ist selbstverständlich. Es handelt sich da wohl nur um einzelne Extrasystolen, während wir in unseren Fällen eine ununterbrochene Reihe derselben haben.

Bei Dyspeptischen kann auch Herzjagen vorkommen, wie uns eine grosse Anzahl von Beobachtungen lehrt, darunter der Fall Preisendörfer (239), welcher auch von Martius der paroxysmalen Tachycardie zugezählt wird, obwohl derselbe nach Beseitigung der Magenaffection heilte, weshalb ihn wieder Bouveret und Larcena einer anderen Kategorie der reflectorisch bedingten Tachycardie im Gegensatz zu der »essentiellen« Tachycardie zurechnen. Es können aber auch von allen Organen sowohl einfaches Herzklopfen wie echt tachycardische Anfälle ausgehen. Der aufgeblähte Magen ist ein unbequemer Nachbar

für das Herz und kann so rein mechanisch Störung der Herzaction erregen, ebenso können von den Magenwänden aus Reizungen der Nerven erfolgen, die das Herz zum beschleunigten Schlagen anspornen. Auch etwa vom Magen oder Darm aus resorbirte toxische Substanzen kommen in Frage. Von den Organen des Unterleibes, dem Darm, der Leber, des Uterus, gehen ebenfalls mitunter reflectorisch Beschleunigungen der Herzaction aus. So giebt es schliesslich kaum ein Organ, dessen Reizung nicht reflectorisch auf das Herz wirken könnte. Aber diese gewöhnlichen reflectorisch hervorgerufenen Störungen der Herzaction sind von Herzjagen wohl unterschieden. So erreichten die von Kirsch geschilderten tachycardischen Anfälle der Menopause bei weitem nicht die Höhe der Frequenz der echten Herzparoxysmen, sie sind mit vasomotorischen Störungen combinirt und geben ein ganz anderes Krankheitsbild, als die an unserer Affection Leidenden darbieten. Aber umgekehrt kann auch wieder bei bestehendem Leiden irgend eines Organes ein echter tachycardischer Anfall hervorgerufen werden, wie der Fall Theilhaber (LXIV) für den Uterus, der erste Fall Peyne-Cotton (LI) für den Darm, der Fall Dehio (LXX) für das Abdomen zeigen. Simons-Eccles (LV) führt seine Fälle auf Wanderniere zurück und so finden wir, wenn wir die Aetiologie der von mir angeführten Fälle durchgehen, eine grosse Anzahl Ursachen für unseren Symptomencomplex angegeben, welche auch gelegentlich im Stande sind, gewöhnliches Herzklopfen auszulösen.

Noch einige besondere Krankheitsbilder müssen hier erwähnt werden. Es ist das die von Krishaber (123) aufgestellte Nevropathie cerebro cardiaque, ein complicirtes Krankheitsbild, welches inzwischen wohl wieder der Vergessenheit anheimgefallen sein dürfte, da weitere Beobachtungen über dasselbe nicht vorliegen. Ich gebe hier die Geschichte des Falles III von Krishaber kurz wieder.

CXXXVII. Krishaber Fall III. Nicht belasteter Gärtner. Als Kind Convulsionen, Herzklopfen und häufig Alpdrücken. Mit 30 Jahren Nervenzustände unbekannter Natur. Er trank viel Wein

und verlor deshalb seine Stellung, was ihn sehr bekümmerte. Eines Tages bekam er plötzlich Schwindel, Ohrensausen und sehr heftiges Herzklopfen. Er fiel zur Erde und verlor das Bewusstsein. Als er wieder zu sich kam, hatte er das Gefühl von Strangulation am Halse und Trunkenheit im Kopfe. Er wurde schlaflos, erwachte des Nachts mit Alpdrücken und Herzklopfen, wurde traurig und verstimmt. Er hatte das Gefühl, als wenn er nicht mehr auf der richtigen Welt wäre, wurde reizbar und fröstelte viel. Die Auscultation ergab am Halse leichtes systolisches Blasen, am Herzen nichts, Verdauung normal, der Kranke ist blass und mager.

Man ersieht auf den ersten Blick, dass eine derartige Affection, die im Grunde genommen, eine schwere Neuro-Psychose ist, mit dem hier geschilderten Zustand nichts zu thun hat.

Noch käme die Unterscheidung der Anfälle von Herzjagen von den materiellen Lähmungen des Vagus, wie sie durch Leitungsunterbrechung eines oder beider Vagi oder Zerstörung des Vaguscentrums in der Medulla oblongata entstehen kann, in Frage. Die Störung der Herzaction nach Aufhebung des Vagustonus ist, wie schon früher hervorgehoben, durch Thierexperiment und Beobachtungen am Menschen hinreichend festgestellt. Die Pulsfrequenz erreicht in solchen Fällen nicht die Höhe, wie wir sie bei unseren Fällen beobachten, obwohl, wie im Falle Weil (230), zeitweilig sie auch bis zu 200 und mehr steigen kann. Was aber das wesentlichste Unterscheidungsmerkmal ist: die Herzbeschleunigung ist bei organisch bedingter Vagusläsion permanent, sie dauert an, so lange die Störung dauert, während das Herzjagen nur anfallsweise auftritt. Ausserdem kennen wir keine materielle Ursache, welche im Stande wäre, derartige durch freie Intervalle geschiedene ganz plötzliche Anfälle hervorzurufen.

Es ergiebt sich also, dass unser Symptomencomplex mit keiner anderen Art der nervösen oder sonstigen Störung der Herzaction zu verwechseln ist, es ist ein wohl charakterisirtes Bild, in jeder Beziehung für sich abgeschlossen, was der Anfall bietet, aber nicht von einheitlicher Ursache. Wie die Aetiologie zeigt, können Anfälle von Herzjagen auftreten aus den mannigfachsten Ursachen, sie können bei Herzkranken, wie bei Herz-

gesunden vorkommen, sie können anscheinend reflectorisch hervorgerufen sich einstellen bei Menschen, welche an einer anderen organischen Krankheit leiden, sie können auf dem Boden chronischer Excesse sich ausbilden. Intoxicationen, schwächende Momente, wie Infectionskrankheiten, allgemeine Erkrankungen, Marasmus sind unter Umständen von Anfällen von Herzjagen begleitet. Man sieht also, dass, wenn auch eine kleine Anzahl von Fällen nicht auf eine bestimmte Ursache zurückzuführen ist, im Wesentlichen höchst verschiedene Ursachen die Anfälle hervorrufen und die paroxysmale Tachycardie keineswegs eine ätiologisch einheitliche Krankheit darstellt. Dies führt uns dahin, dass wir eine »essentielle« paroxysmale Tachycardie als Krankheit nicht anerkennen können, ebenso wenig eine anfallsweise auftretende, primäre, acute Herzerweiterung. Nach unserer durch die eingehende Erwägung gestützte Auffassung ist die paroxysmale Tachycardie ein umschriebener Symptomencomplex, aber keine eigentliche Krankheit, sie ist ein Anfall nach Analogie des epileptischen Anfalles, der auch mannigfache Ursachen haben kann. Die Epilepsie ist allmählich auch von einer Krankheit zu einem Symptom geworden; wie der Husten, das Niessen und andere complicirte Vorgänge. So ist auch die paroxysmale Tachycardie ein Symptom verschiedenartiger Erkrankungen, und richtiger ist es Tachycardischer Paroxysmus oder Anfall von Herzjagen zu sagen. Als solchen müssen wir es auffassen und nur so sind alle Erscheinungen zu erklären.

Die Fälle, in welchen anscheinend keine bestimmte Aetiologie nachzuweisen ist, deren bei genauerer vorgenommener Beobachtung wahrscheinlich weit weniger wären, sind eben noch nicht zu erklären und zwar hauptsächlich aus dem Grunde, weil wir nicht wissen, ob nicht doch irgend eine andere Erkrankung, schwächende Momente, nervöse Anlage oder Aehnliches vorlag, was die Krankheit zur Folge gehabt hat. Ob nicht ein bewegliches Herz vorlag? Mit der Epilepsie hat unsere Krankheit noch das gemeinsam, dass wenn sie einmal eingetreten ist, oft geringfügige Veranlassungen, die unserer Controlle ganz entgehen können, genügen die durch den ersten Anfall gelegte Disposition

zu erneuern, Anfälle zu wecken und diese herbeizuführen. Die Analogie mit der Epilepsie, welche schon Nothnagel (157) des Beispiels wegen heranzog, die von Lecorché und Talamon (129) gewissermaassen als Erklärung der Krankheit angeführt wurde, indem sie die tachycardischen Anfälle direct als epileptische Aequivalente deuteten, muss jedem ins Auge fallen, der den Verlauf der Krankheit und der Anfälle bei einem davon befallenen Individuum durch Jahre und Jahrzehnte verfolgte. Wie ein Verhängniss und unentrinnbares Fatum kehrt der Anfall immer und immer wieder, bald in grossen, bald in geringeren Abständen, genau wie der epileptische Anfall. Somit möchte ich dieselben auch hier diesen Anfällen unmittelbar an die Seite stellen. Und wie auch die Erklärung der Symptome und des Krankheitsbildes uns auf das Centralnervensystem hinweist, so thut es auch die Stellung, welche der Symptomencomplex in der Reihe der Erkrankungen einnimmt.

VIII. Verlauf und Prognose.

Der Mensch, welcher einmal einen Anfall von echtem Herzjagen bekommen hat, ist genau wie der, welcher einmal einen epileptischen Anfall gehabt hat, vor einer Wiederholung desselben nicht sicher. Zwar sind vereinzelte Fälle beschrieben worden, bei welchen es bei einem oder einigen Anfällen anscheinend blieb, so in Fall I von Peyne-Cotton (LI), Fall V von Laache (LXI), der Fall von Moon (LIX) und andere, doch ist natürlich zur Zeit des Abschlusses der einzelnen Arbeiten ein abschliessendes Urtheil über den ferneren Verlauf etwaiger Anfälle bei den betreffenden Kranken nicht möglich gewesen. In anderen Fällen gingen die ersten Anfälle dem durch andere Ursachen herbeigeführten tödtlichen Ende unmittelbar voraus, so im Falle von Traube (XLII) und dem von Dehio (LXX). Aus derartigen Beobachtungen ist natürlich über den Verlauf der in Rede stehenden Affection ein Urtheil nicht möglich. Wenn man aber diejenigen Fälle ins Auge fasst, bei welchen die Anfälle lange Zeit beobachtet wurden, so findet man nur wenige, bei welchen ein vollständiges Aufhören derselben berichtet wird. Preissendörfer (L) berichtet in seinem Fall, dass mit Wegfall der Ursache die Anfälle aufhörten, auch Klemperer (LII) giebt Besserung nach Einleitung einer die Ursache bekämpfenden Behandlung an, Fritz (XLVII) konnte in einem Falle $7^1/_2$ Jahre langes Aussetzen der Anfälle berichten, auch in meinen Fällen I und II scheint eine wesentliche Besserung, wenn nicht gar eine Heilung von den Anfällen eingetreten zu sein, im Falle III lässt sich auch von einer erheblichen Besserung sprechen. Dass ein sich über Jahre hinaus erstreckendes Fortbleiben der Anfälle nicht stets eine definitive Genesung resp. ein Erlöschen der Disposition bedeutet, beweist speciell der Fall IV von Fritz (XLVII), in welchem nach $7^1{}_2$ jährigen Aussetzen doch wieder Anfälle auftraten. Auch bei der Patientin, Fall V, waren die Anfälle fast

ein Jahr lang fortgeblieben, um doch immer wiederzukehren. Es muss deshalb der Eingangs erwähnte Satz bestehen bleiben, dass, wer einmal einen solchen Anfall erlitt, die Disposition zu neuen Anfällen damit erworben hat und niemals ganz sicher vor ähnlichen ist.

Gelegenheitsursachen für das Eintreten der einzelnen Anfälle sind bei manchen Fällen beobachtet worden, bei manchen wieder nicht, doch scheinen namentlich körperliche Anstrengungen, rasche Bewegungen und geistige Ueberanstrengungen, sowie der Genuss von schwer verdaulichen Speisen (Preisendörfer), von Alkohol (Fall von Loeser [LXXXII]) und anderen Nervengiften das Wiedereintreten eines Anfalles zu begünstigen. In meinem Falle II setzte der erste Anfall und eigentlich alle übrigen Anfälle mit Ausnahme des letzten, der sich an eine dyspeptische Störung anschloss, nach Alkohol-Excessen und starkem Rauchen ein. Auch Abkühlung des Körpers bringt mitunter Anfälle (Kelly XVIII, Bunzl-Federn XXVI). Jeder erneute Anfall scheint die Disposition zu weiteren Anfällen zu erhöhen, woraus sich das im Laufe der Zeit gewöhnlich immer häufiger werdende Auftreten von Anfällen erklärt und zugleich das Eintreten derselben nach geringfügigen, oft gar nicht erkennbaren, Ursachen. Damit ist auch schon das Bild des Verlaufes gegeben. Im Anfange kommen die Anfälle seltener, oft nur nach besonders auffälligen Schädlichkeiten, aber mitunter auch ohne dieselben; im Laufe der Jahre kommen sie häufiger und bei geringfügigen Anlässen oder auch ohne jegliche erkennbare Veranlassung. Während die ersten Anfälle meist von kurzer Dauer sind, sind die späteren oft länger, jedoch wechseln zuweilen kurze und lange Anfälle miteinander ab. Mitunter hat man den Eindruck, dass nach einem längeren Anfall eine längere Ruhepause eintrete, wie bei meinem Falle IV, mitunter aber leitet der länger dauernde Anfall eine lange Kette schwererer Anfälle ein, die schliesslich das Herz erschöpfen, wie bei meinem Fall V.

Die Prognose des einzelnen Anfalles ist, wenn er kurz dauert, im Allgemeinen günstig. Anfälle von Stunden, ja Tagen gefährden, so lange keine Herzschwäche eintritt, anscheinend das Leben nicht. Tritt Herzerweiterung, Stauung im

grossen und kleinen Kreislauf ein, mehren sich die Zeichen beginnenden Lungenödems bei längerer Dauer des Anfalles, so kann er zum tödtlichen Ende führen. Von den 125 aufgeführten Fällen sind insgesammt 24 Patienten gestorben, die meisten in schweren Anfällen, einzelne, wie der Fall III von Bristowe (CXVI) in der Zwischenzeit, andere wie die Fälle von Dehio (LXX) und Traube (XXXXII) durch andersartige schwere Organerkrankung und Fall XXIII von Sollier durch Darmblutung. Der Tod im Anfalle erfolgt unter den Erscheinungen der Herzinsufficienz, der Asystolie, mitunter auch des plötzlichen Herzstillstandes, der Synkope. Demgegenüber muss aber immer betont werden, dass, wie ich an meinen Patienten in Fällen I und V selbst beobachtete, 14tägige, ja 3 bis 4wöchentliche Anfälle gut vertragen werden können. Der Patient IV von Bristowe (LXXVI) ertrug einen 6wöchentlichen Anfall und erholte sich von diesem. Es ist somit die Gefahr eines plötzlichen Endes im Anfalle nicht allzu gross. Allerdings erfolgt in solchen sehr langen Anfällen oft der Exitus letalis. Fall V hielt aber fast 3 Monate eine nur für Stunden unterbrochene Herzaction von 200 und darüber aus. Die Hauptgefahr droht von der eintretenden Herzinsufficienz. Dass dieselbe rein functionell eintreten könnte, muss hier bezweifelt werden, da in allen darauf untersuchten Fällen, speciell in Fall V, das Bestehen von schweren myocarditischen Veränderungen, und zwar auch frischen, nachgewiesen wurde. Die Myocarditis muss demnach als eine gefährliche Complication der Anfälle angesehen werden, und einer solchen ist das tödtliche Ende zuzuschreiben. Von ihr droht die grösste Gefahr.

Eine weitere Gefahr besteht im Auftreten von Embolien, sei es vom rechten Herzen ausgehend in den Lungenkreislauf, sei es vom linken Herzen ausgehend in das Gehirn, die Nieren oder andere Organe. Im Fall III (XLIX) von Laache erlitt der Patient eine Hemiplegie in Folge eines Anfalles. Auffallend war, dass nach dem Eintreten derselben die Anfälle aufhörten und diesen Umstand möchte ich auf die durch die Embolie in den Centralorganen gesetzte Veränderung zurückführen. Jedenfalls spricht dies Verhalten auch gegen eine Entstehung der Anfälle vom Herzen aus.

Lungeninfarcte mit blutigem Auswurf werden öfter beobachtet, so bei Brieger (CVII, wo ein solcher durch Autopsie nachgewiesen wurde. Wie lange die Wiederkehr der Anfälle ertragen werden kann, d. h. über welchen Zeitraum von Jahren sich die Anfälle wiederholen können, ist äusserst verschieden. Der Fall, welcher anscheinend am längsten die Anfälle ertragen hat, ist der Fall III von Eccles (LV), in welchem Anfälle bereits im 3. Lebensjahre beobachtet wurden und bis zum 50. Lebensjahre dauerten, also 47 Jahre. Der Patient von Oettinger (IX) litt 33 Jahre an Anfällen. Die Zahl von 20 Jahren wird noch mehrfach überschritten, so in meinem Fall V, im Fall von Freyhahn (CXIV) und Fall I von Fritz (LXXXIV), in welchem die Anfälle, ebenso wie in meinem Fall, die ganze Zeit hindurch ärztlich constatirt wurden. Da viele dieser Patienten zur Zeit des Abschlusses der Beobachtung noch am Leben waren, so kann man annehmen, dass die Zeitdauer, über welche der Mensch Anfälle ertragen kann, eine immerhin recht beträchtliche ist. Bei vielen Fällen ist die Zeit des Auftretens des ersten Anfalles nicht angegeben, bei denen, wo sie angegeben ist, sind 10, 15, 16 Jahre etwas häufiges. Bei denen, welche starben, war die Zahl der Jahre, in welchen Anfälle beobachtet wurden, verschieden, von 1 bis 20 und mehr, meist aber sind es 16 und mehr Jahre. Es ist beim ersten Anfall unmöglich vorauszusagen, wie der Fall verlaufen wird, wie lange die Anfälle ertragen werden. Im Allgemeinen kann man annehmen, dass in je früherem Lebensalter die Anfälle auftreten, sie um so länger ertragen werden. Je milder und kürzer dauernd sie auftreten, um so milder pflegt der Verlauf zu sein. Je grösser der freie Zwischenraum zwischen den Anfällen ist, um so besser. Ist die Ursache auffindbar und abzustellen, so werden die Anfälle um so seltener kommen, vielleicht ganz fortbleiben.

Ist das Herz unversehrt und nicht erweitert im Anfalle, desto geringer die Gefahr. Trat in früheren Anfällen bereits Herzerweiterung auf, treten gar Oedeme und Zeichen von Herzschwäche ein, dann ist die Prognose bedenklich, denn ein erkrankter, einmal geschwächter Herzmuskel kann, wie es scheint, die Anfälle nicht so gut ertragen, wie ein unversehrter.

Liegen schwere körperliche Leiden, Marasmus etc. zu Grunde, so ist die Prognose natürlich schon des primären Leidens wegen schlechter.

Am günstigsten scheinen die auf Dyspepsie zurückzuführenden Fälle gelegen, da mit der Ursache hier auch die Herzstörung zu weichen pflegt. Merkwürdig ist, dass intercurrente, in anfallsfreien Zeiten eintretende fieberhafte Erkrankungen, im Allgemeinen gut ertragen werden und anscheinend das Herz in solchen sich verhält, wie ein normales, ein Grund, der auch gegen eine Localisation des Krankheitsprocesses im Herzen spricht. Auch Gravidität und Puerperien werden trotz der Anfälle von Herzjagen meist gut überstanden. Wie der Fall Winternitz (XXII) und Fall V lehren, können sogar in der Gravidität die Anfälle seltener werden, ja sogar aufhören. In meinem Fall V haben 9 Schwangerschaften und 1 Abort einen ungünstigen Einfluss auf die Anfälle nicht erkennen lassen, indem während der Gravidität die Anfälle im Gegentheil seltener und leichter waren, als zu anderen Zeiten. Auch dieser Umstand verdient eine besondere Berücksichtigung, insbesondere wird man aus dem einfachen Vorhandensein von Anfällen von Herzjagen nicht den Grund zur Unterbrechung der Schwangerschaft herleiten dürfen. Nur wenn der Herzmuskel erkrankt ist und die Anfälle in der Gravidität erheblich an Schwere und Häufigkeit zunehmen, würde man daran denken können.

Fasst man das Urtheil über die Prognose kurz zusammen, so hat zwar der einmal von Anfällen von paroxysmaler Tachycardie Befallene keine sichere Aussicht, gänzlich von den Anfällen wieder befreit zu werden, jedoch sind die Anfälle in den meisten Fällen ohne directe Gefahr und ist bei richtigem Verhalten und günstige Umstände vorausgesetzt, Aussicht auf lange Erhaltung des Lebens trotz der Anfälle vorhanden. Dies gilt für Herzgesunde. Ist das Herz erkrankt, sei es mit Klappenfehler oder Muskelerkrankung (Erweiterung des Herzens, Oedeme, irregulärer Puls im Anfalle, aber nicht immer), so ist die Prognose natürlich ernster.

IX. Therapie.

Die Therapie hat gegenüber den Anfällen von paroxysmaler Tachycardie zwei Aufgaben. Die erste ist die, den Anfall abzukürzen und möglichst unschädlich zu gestalten und die Beschwerden des Kranken in demselben zu lindern, die zweite ist die, dem Wiederkehren der Anfälle vorzubeugen, vor allem aber eine Erkrankung des Herzmuskels zu verhüten. Letzterer Indication ist am schwersten zu genügen. Nur strenge Enthaltung von allem was das Herz schädigt, Verhinderung von Infection und Erkältung, unter Umständen Klimawechsel etc. sind hier anzuführen. Im Uebrigen fällt diese Aufgabe mit der zweiten, der Verhütung der Wiederkehr der Anfälle zusammen.

Wir haben keine sicheren Mittel jeden Anfall abzukürzen. Die Mittel, die in einem Falle zu helfen scheinen, lassen uns im anderen im Stich, doch giebt es eine grosse Anzahl sicherer Beobachtungen, bei welchen durch therapeutische Eingriffe einzelne Anfälle abgekürzt wurden. Von den meisten Mitteln ist es schwer, etwas objectives zu sagen, da ja die Dauer der Anfälle an sich eine höchst verschiedene ist und das spontane Ende des Anfalles mit dem Verabreichen irgend eines Mittels zufällig zusammentreffen kann.

Mittel, von denen es feststeht, dass sie den Anfall zu beenden geeignet sind, sind:

Der Druck auf den Nervus vagus am Halse. Die erste Beobachtung, dass der Druck auf den Halsvagus geeignet ist, überhaupt den Puls zu verlangsamen, stammt von Czermak (263). Czermak hatte eine kleine runde Erweiterung an der linken Carotis. Der Druck auf diese verlangsamte die Herzschläge auf die Hälfte, es sank der mittlere Blutdruck; dabei entstand ein Gefühl von Spannung in der rechten Gesichtshälfte, er sah Funken vor den Augen, es trat leichter Schwindel ein und eine beklemmende Empfindung im Thorax. Concato

(262) fand bei einer Reihe von Kranken, dass seitlicher Druck in der Höhe des Ringknorpels geeignet war, den Puls zu verlangsamen.

Delaharpe beschreibt ebenfalls Fälle von Gehirnkrankheiten, bei welchen Druck auf die Carotis das von Czermak beobachtete Phänomen hervorbrachte. Genauer nachgeprüft wurden diese Erfahrungen von Quinke (317). Derselbe fand, dass Pulsverlangsamung bei Druck auf die Carotis bei Gesunden und Kranken eine sehr häufige Erscheinung sei. Von 70 Untersuchten konnte er bei der Hälfte das Phänomen erzeugen. Nach Quinke handelt es sich bei dieser Wirkung darum, dass die centrifugalen Vagusfasern gereizt werden. Das Ausbleiben einer Wirkung in anderen Vagusgebieten beruht nach ihm auf einer geringeren Reizbarkeit der nicht cardialen Vagusfasern.

Nach Arloing und Trippier wirkt bei Thieren der rechte Vagus stärker als der linke, deshalb soll der rechte Vagus bei Ausführung des Versuches der geeignetere sein. Ob wirklich eine directe Vagusreizung durch den Druck ausgeübt wird, darf immerhin als zweifelhaft gelten. Dass die Wirkung nicht von einem Verschluss der Carotis herrührt, ist sicher gestellt. Es kann sich demnach nur um eine Reizung nervöser Elemente dabei handeln. Welche dies sind, kann bei dem nahen Aneinanderliegen der verschiedenen Nervenstränge nicht mit Sicherheit entschieden werden. Immerhin ist es wahrscheinlicher, dass es sich bei der Pulsverlangsamung um einen reflectorisch bedingten Act handelt, indem von dort ausgehende Reize das Vaguscentrum erregen oder andere Centren lähmen. Sicher gestellt ist die Theorie der Wirkung keineswegs.

In einer Reihe von Fällen, so in den Fällen von Tuczeck (XLI), Bensen (XXI), Glanz (LXIX), Dölger (XXXVIII), Honigmann (LXXXVIII), Preisendörfer (L), Oliver (XCVIII), dem kurz mitgetheilten Fall von Dubois (50) und Anderen hat sich Druck bald auf den einen, bald auf den anderen Vagus als wirksam erwiesen, den Anfall plötzlich abzukürzen. Eine von Honigmann (95) mitgetheilte Pulscurve illustrirt dieses Verhalten vortrefflich, indem wenige Secunden nach Einsetzen des Druckes die Pulszahl ganz plötzlich sinkt.

Mögen die Wirkungen zu Stande kommen, wie sie wollen, auf alle Fälle verdient der Vagusdruck im Anfalle versucht zu werden. Hilft er auf der einen Seite nicht, so möge man es auf der anderen versuchen. Druck auf beide Vagi zugleich darf nicht ausgeübt werden, da derselbe zu unangenehmen Erscheinungen führen kann, wie Tanhofer (325) mittheilt: Ein Experimentator drückte sich selbst auf beide Vagi am Halse und sank bewusstlos zusammen.

Der Vagusdruck wird folgendermaassen ausgeführt: Mit Daumen oder Zeige- und Mittelfinger wird die Carotis am Halse aufgesucht und womöglich ein Druck auf dieselbe von vorn nach hinten gegen die Wirbelsäule so ausgeübt, dass sie nicht seitlich entschlüpfen kann. Mitunter gelingt es auch, durch einen Druck am äusseren Rande des Gefässes die Wirkung zu erzielen. Ob der Druck etwas höher oder niedriger am Halse ausgeübt wird, schien gleichgültig zu sein, doch wird man der bequemeren Erreichbarkeit der Carotis halber meist die Höhe des Schildknorpels auswählen. Der Druck kann bis zu mehreren Minuten ausgedehnt werden. In meinen eigenen Fällen hat derselbe niemals einen Erfolg gehabt, im Falle Honigmann, den ich selbst in Riegel's Klinik zu beobachten Gelegenheit hatte, wirkte er meist geradezu überraschend.

Ein zweites Mittel, welches mitunter die Anfälle abkürzt und beendet, ist die Vornahme einer tiefen Inspiration. Die erste Notiz hierüber findet sich bei Bamberger (5) p. 363. Er theilt eine Beobachtung von Kölliker mit, der gestützt auf die Erfahrung, dass bei tieferer Inspiration die Herzcontraction schwächer wird, dieses einfache Mittel einer älteren, seit langer Zeit an heftigen Anfällen an Herzklopfen leidenden Dame mit bestem Erfolge empfahl, so dass die beginnenden Anfälle durch einige wenige tiefe Inspirationen, wobei der Athem einige Zeit in der Brust gehalten ward, vollständig coupirt wurden. Auch Friedrich (74) citirt diese Mittheilung. Aehnliches wurde auch von Nothnagel (157) constatirt. Nothnagel liess dabei kaltes Wasser trinken. Rosenfeld (189) liess nach einer tiefen Inspiration bei Glottisverschluss mit äusserster Anstrengung pressen und erzielte so meist promptes Aufhören des Anfalles. So gelang es mir auch in Fall IV einen Anfall ab-

zukürzen. Das einfache tiefe Athmen allein genügte in meinem Falle III mehrfach den Anfall zu unterbrechen. In einem anderen, durch die Pulscurve illustrirten Anfalle trat die langsame Herzaction stets nur für wenige Secunden ein, worauf das Herz wieder in sein Jagen verfiel. Nothnagel sah auch bei Trinken von kaltem Wasser den Anfall enden, ebenso bei tiefem Athmen Bunzl-Federn (XXVI) und Martius (LXXIV). Das Zustandekommen der Wirkung ist ebenfalls nur durch die Annahme reflectorischer Vorgänge zu erklären. Traube (224) fand eine um so grössere Verminderung der Pulsfrequenz, je länger die Athmung suspendirt wurde. Der Valsalva'sche Versuch, welchem diese Manipulation gleicht, hat den Effect, dass die Herzhöhle zusammengepresst wird, das Herz also unter einem stärkeren Druck als normal steht. Es gehen aber jedenfalls auch sensible Erregungen von den Lungen aus, welche reflectorisch einen Einfluss auf die Herzthätigkeit zu äussern im Stande sind. Denn bei einfachem tiefem Athmen wird das Herz nicht gepresst. Trotzdem genügte dies in unserem Fall III, den Anfall zu unterbrechen.

Bemerkenswerth ist, dass Tieflagern des Kopfes bei Honigmann's (95) Kranken ebenfalls die Anfälle abkürzte. Bristowe's (13) Patient legte sich ein Kissen unter die Lenden. Mayer (148) berichtet dass Herabhängenlassen des Oberkörpers wirksam war. Auch diese Mittel verdienen versucht zu werden. Auch Druck auf den Magen wirkte coupirend bei Winternitz (235) und ebenso starkes Pressen des Leibes mit emporgezogenem Oberschenkel bei Eccles (53).

Innere Mittel kennen wir keine, von denen es sichergestellt wäre, dass sie den Anfall beenden. Das Morphium, welches in schwereren Fällen zur Anwendung gezogen zu werden verdient, hat zwar eine Linderung der Unruhe und Angst zur Folge, ein directer Einfluss auf die Dauer des Anfalles hat niemals constatirt werden können. Wenn im Falle von Zunker (XCVII) das Morphium anscheinend prompt wirkte, so ist immer in Betracht zu ziehen, dass die Anfälle an sich bei diesem Patienten nicht allzu lange dauerten. Die Wirkung der Digitalis im Anfalle ist ebenfalls vielfach als nützlich

geschildert, so von Kelly (115) in seinem Falle II und vielen Anderen. Honigmann (95) giebt an, dass es vermindernd auf die Zahl der Anfälle gewirkt habe, ebenso Gerhardt (LXVI). Auch mir schien es im Falle IV günstig zu wirken. Jedenfalls verdient es namentlich in Anfällen, die mit Herzschwäche complicirt sind, versucht zu werden, denn ein nachweisbarer Schaden ist durch die Verabreichung niemals gestiftet worden. Nur Groedel (79) giebt an, dass in einem nur ungenau beschriebenen Anfalle nach Digitalisgebrauch die Herzaction schneller geworden sei. Nach Gerhardt (76) kann die Digitalis auch als Inhalation wirksam sein. Da dieselbe nach Traube u. a. auch auf den Vagus wirken soll, so ist ihre Anwendung doch wohl rationell.

Gerhardt (76) empfahl auch, auf die Erfahrung von Röhrig (182) gestützt, dass bei Ikterus meist Pulsverlangsamung besteht, die Anwendung von gallensauren Salzen. Ueber die Wirkung derselben bei tachycardischen Anfällen ist nichts bekannt. Huchard (105) empfiehlt Antipyrin, Ergotin, Chinin, welches auch von den Schweizer Aerzten empfohlen wird, und Nux vomica.

Amylnitrit, Nitroglycerin sollen mitunter günstige Wirkung gehabt haben, die meisten Autoren, welche sich ihrer bedient haben, betonen aber die absolute Unwirksamkeit dieser Mittel. Belladonna in grossen Dosen hat Oliver (160) gute Dienste geleistet. Von sonstigen Mitteln werden Alkohol, Aether, Kampher, Zincum valerianicum, Chinin (Fritz, Häussler u. A.) Brompräparate, Atropin, Eisen, Arsen angeführt. Alle diese Mittel sind zwar unsicher, doch verdienen sie im einzelnen Falle versucht zu werden. Noch muss ich die Vibrationsmassage des Thorax und Rückens erwähnen, deren Wirksamkeit bei dem tachycardischen Paroxysmus von Schott (240), Bretteville-Jensen (10), Vetlesen (226) gerühmt wird. Bei meinem Falle 1 hat Herr Dr. Schuster (Bad Nauheim), durch elektrische Vibrationsmassage einen Anfall beenden können. Meine dahin zielenden Versuche bei den übrigen Patienten fielen negativ aus, Wenn wir bedenken, dass in einzelnen Fällen, so bei Zunker (238) Erschütterungen des

Thorax, wie sie durch die Percussion gesetzt werden, schon einen Anfall hervorrufen können, so wird man immerhin einige Bedenken tragen, ein derartiges Mittel leichthin anzuwenden, ein vorsichtiger Versuch ist aber jedenfalls damit erlaubt. Faradisation und Galvanisation am Halse empfehlen Pribram (172) und andere. Winternitz (235) empfiehlt noch die Massage des Rückens und Hackungen der Wirbelsäule. Diese Manipulationen sind ebenfalls so unsicher in der Wirkung, wie die anderen. Chauffard (27) erwähnt einen Fall, in dem er nach vergeblichen Einspritzungen von Coffeïn, Sparteïn und Ergotin eine Injection von 1250 ccm künstlichen Serums vornahm. Nach einer Stunde fiel der Puls auf 100. Es trat Diarrhoe und Polyurie ein. Auch hier ist nicht ausgeschlossen, dass nicht das Ende des Anfalls zufällig eintrat. Die Eisblase auf das Herz wirkt bei vielen Patienten subjectiv beruhigend und wird so jedenfalls angebracht sein; auch eine Eisblase auf den Kopf oder auf den Nacken habe ich öfter angewandt. Aetherspray und Aethyl- oder Methylchlorid in den Nacken wird auch empfohlen [Oliver (160)].

Kommt man zu einem Anfall, so wird das Erste sein, dass man dem Patienten absolute Ruhe verordnet, Rückenlage mit halbrechts gewandtem Oberkörper scheint nach Bouverets (18) und meiner eigenen Beobachtung am besten ertragen zu werden. Beengende Kleidungsstücke wird man fern halten, auf die Herzgegend eine Eisblase appliciren oder auch ein Senfpflaster, eventuell ein solches in den Nacken legen. Die Diät soll eine absolut flüssige sein, schon wegen der im Anfalle häufig eintretenden Magenstörungen mit Erbrechen. (Milch, Bouillon mit Ei, schleimige Suppen, Fleischsolution etc.) Zieht sich der Anfall in die Länge, so wird man leichte Fleischspeisen, womöglich in gehacktem Zustande und künstliche Nährpräparate nicht entbehren können. Nützlich hat sich die Verabreichung von kleinen Mengen Cognak mit oder ohne Ei und auch Champagner erwiesen. Wenn die Gefahr der Herzschwäche eintritt, sind derartige Mittel nicht zu entbehren. Man wird versuchen, durch Druck auf den Vagus oder durch tiefes Athemholenlassen den Anfall zu beenden. Man kann auch [Nothnagel (157)] einige

Schluck kalten Wassers trinken, event. Eisstückchen im Munde zergehen lassen, Man wird den Kranken psychisch möglichst zu beruhigen suchen. Vor allen Dingen hüte man sich Aengstlichkeit zu verrathen, denn so gut wie Schrecken und Aufregung die Anfälle herbeiführen können, haben sie auch auf die Schwere und Dauer des Anfalles Einfluss. Man wird nicht allzuviel untersuchen und percutiren, denn nach Fraentzel (72) und Zunker (238) konnten durch percutorische Schläge auf den Thorax Anfälle erzeugt werden. Um den Kranken abzulenken, kann man ihm vorlesen lassen und seinen Geist zu zerstreuen suchen. Treten schwere Erscheinungen ein, Congestion zur Lunge etc., so ist mit allen Mitteln die Erhaltung der Herzkraft anzustreben, Injectionen von Coffeïn, heisse Hand- und Fussbäder und ähnliche anregende Manipulationen sind da am Platze. Sind die Anfälle leicht, so wird man von allen eingreifenden Manipulationen absehen können, Ruhe des Geistes und Körpers scheinen am raschesten den Anfall zu beenden. Die von Klemperer (121) angeführte Wirkung einer indifferenten Arznei im Anfalle, statt eines Digitalisinfus, war ebenso prompt wie diese, sei es, dass beide nichts wirkten, sei es, dass die suggestive Wirkung genügte. Hypnose habe ich bei einem Patienten versucht, aber ohne Resultat, da bei der ängstlichen Gemüthsstimmung der Kranke nicht in Hypnose zu versetzen war. Wahrscheinlich wird sie auch nichts helfen.

Nach Ablauf des Anfalles sind ärztliche Eingriffe gewöhnlich überflüssig, da sehr rasch eine vollständige Erholung eintritt. Oft bleiben aber Herzirregularität und Zeichen von Herzschwäche zurück, deren Bekämpfung dem Arzte weitere Aufgaben stellt. Eine sorgfältig geregelte Ernährung, geistige und körperliche Ruhe sind auch nach dem Anfalle zu beobachten, vor allen Dingen sollte die Aufnahme der Berufsgeschäfte nicht übereilt werden. Digitalis und Strophanthus, auch Coffeïn wirken in diesem Stadium oft auffallend nützlich. Auch die Eisblase längere Zeit hindurch stundenweise applicirt, wird angenehm empfunden. Nach längeren Anfällen sollte ein strenges Regime für lange Zeit beobachtet werden. Trotz aller dieser Mittel treten aber mitunter nach geringfügigen Anlässen doch wieder erneute Anfälle auf.

Es ergiebt sich die zweite Indication, die Anfälle möglichst selten zu machen, ihren Verlauf leichter zu gestalten, womöglich den Patienten ganz davon zu befreien.

Ein sicheres Mittel, welches in allen Fällen die Paroxysmen verhindern könnte, besitzen wir nicht. Es ist demnach zunächst die Ursache der Anfälle zu bekämpfen. Da dieselbe verschieden ist, so wird man auch in den einzelnen Fällen verschieden vorzugehen haben. Handelt es sich um nervöse und erregbare Personen, so ist eine Behandlung des Nervenzustandes angezeigt. Es kommen da alle die Behandlungsmethoden in Betracht, welche eine beruhigende Wirkung ausüben auf dem Gebiete der Hydrotherapie und Elektrotherapie. Schott (189) empfiehlt warme Bäder. Pribram empfiehlt Faradisation des N. vagus. Fritz sah nach langer galvanischer Behandlung $7^1/_2$ Jahre langes Aussetzen der Anfälle. Auch Oliver berichtet davon günstiges. In fast allen meinen Fällen, namentlich in Fall I, sah ich günstige Wirkungen von der Galvanisation am Halse, so dass ich immer wieder dazu greifen würde. (cf. Erb Electrotherapie und Gg. Fischer.) Die Fälle, bei denen schwächende Momente im Spiele sind, insbesondere Anämie, Chlorose sind mit roborirenden Mitteln zu behandeln, speciell mit blutbildenden Mitteln: Eisen und Arsen. Die auf Dyspepsie zurückzuführenden Anfälle erheischen eine sorgfältige Regelung der Diät, die überhaupt bei allen Fällen ins Auge gefasst werden sollte, Bekämpfung etwa bestehender Constipation, Entfernung von Darmparasiten, Behandlung sonstiger Krankheitszustände des Darmes, der Wanderniere u. s. w. Unter Umständen ist auch eine gynäkologische Behandlung angezeigt, aber nur in dem Falle, dass wirklich krankhafte Vorgänge in den Genitalorganen constatirt werden. Lageveränderungen des Uterus sind zu reponiren, da, wie der Fall Theilhaber (LXIV) lehrt, durch Reposition derselben die Tachycardie zum Verschwinden gebracht werden kann.

Bei den durch Anstrengung entstandenen Fällen hat man insbesondere auf Vermeidung grosser Anstrengungen zu achten. Bei Herzfehlerkranken tritt die Diätetik der Herzfehler in den Vordergrund. Allen Fällen gemeinsam sei die Verordnung mög-

lichster körperlicher Ruhe, Vermeidung geistiger Ueberanstrengung und Aufregung, ruhiges Leben. In den Fällen, in welchen keine Ursache der Anfälle aufzufinden ist, ist ebenfalls die Regelung der Diät wichtig. Wie Fall IV beweist, gelingt es auch in solchen Fällen durch sorgfältige Vermeidung aller schweren Speisen die Anfälle hinauszuschieben. Von Reizmitteln ist Caffee und Thee zu untersagen, dieselben sind durch Milch oder Cacao zu ersetzen. Bei mageren Individuen wird man auf eine besonders kräftige Ernährung drängen und häufige, aber kleine Mahlzeiten nehmen lassen. Alkohol ist ebenfalls zu untersagen, nur im Anfalle ist derselbe gestattet. Auch der reichliche Genuss von kohlensaurem Wasser ist entschieden abzurathen, wie der Fall von Bensen (XXI) lehrt. Dass Tabakrauchen, Kauen oder Schnupfen schädlich wirken kann, ist selbstredend, man wird deshalb den Tabakgenuss in jeder Form verbieten. Speciell Fraentzel's (72) Beobachtungen haben die Schädlichkeit des Tabakrauchens für die Herzthätigkeit dargethan und wenn auch individuelle Unterschiede vorkommen, wird man doch bei gestörter Herzthätigkeit auf Tabakabstinenz bestehen. Ruhe des Körpers und Geistes sind die ersten Bedingungen des Lebens der an solchen Affectionen Leidenden. Nebenbei können tonisirende Mittel Platz greifen, das schon genannte Eisen, Chinin, Arsen u. a. Huchard empfiehlt für längeren Gebrauch in den Zwischenpausen folgende Pillen:

Chinin sulfur.
Extr. secal. cornut. aqu. a 4,0
Extr. nuc. vom. 0,1
Pil. 40, 3 mal tgl. 2 Pillen

in Abwechselung mit Arsen in Pearson'scher oder Fowler'scher Lösung zu nehmen. Eine vorsichtige Gewöhnung an leichte Gymnastik dürfte für solche Kranke, welche eine sitzende Lebensweise führen, zu empfehlen sein. Aufenthalt in mildem Klima zur kälteren Jahreszeit, Verhütung von Erkältungen sind womöglich anzustreben. Auch der Aufenthalt im Hochgebirge, falls er nicht zu Anstrengungen missbraucht wird, ist oft für die Kranken von erheblichem Nutzen. Bergsteigen, Seebäder und sonstige anstrengenden Proceduren, namentlich auch Rudern und Radfahren, sind zu untersagen, Vorsicht in sexueller Beziehung ist speciell anzurathen.

Unter Umständen kann eine Kur mit kohlensauren Kochsalzquellen (Nauheim, Oynhausen, Homburg etc.) oder Stahlquellen angezeigt sein. Nach Groedel ist die Wirkung aber unsicher, während sie mir in meinem Falle I günstig zu sein schien.

Auf diese Weise gelingt es doch recht häufig, die Anfälle, wenn auch nicht zum Verschwinden zu bringen, so doch leichter zu machen, die Pausen zwischen denselben zu verlängern, die Kranken bei Kräften zu halten und vor der Gefahr der Herzinsufficienz zu bewahren. Wenn nicht ein schweres Leiden den Fall complicirt, so ist auch die Hoffnung gegeben, dass es mit diesen Mitteln gelingt, lange Jahre den Patienten bei gutem Wohlbefinden zu erhalten, wie die Erfahrung gelehrt hat. Nicht unerwähnt lassen wollte ich, dass der fortgesetzte Gebrauch von Jodkali, den v. Strümpell (219) anräth, in einzelnen Fällen die Anfälle äusserst günstig beeinflusst. Ob dieselben mit Lues complicirt waren, ist nicht sicher gestellt. Jedenfalls wird man, sollte Lues vorhergegangen sein, eine antiluetische Cur einleiten. Denn, wenn reflectorisch vom Herzen aus derartige Anfälle ausgelöst werden können, so kann es natürlich auch durch syphilitische Erkrankung desselben geschehen und andererseits disponirt Lues besonders zu Erkrankung des Herzmuskels, die stets eine höchst gefährliche Complication darstellt.

Dass es gelingen kann, die Anfälle zu beseitigen, beweisen mir am besten die Fälle I, II und IV, welche alle trotz theilweise häufiger und sehr schwerer Anfälle bei Abschluss dieser Arbeit seit vielen Monaten gesund und anfallsfrei geblieben waren.

Literatur-Verzeichniss.

I. Klinische Literatur.

1. Andral, Cap. Palpitationen im Diction. de Medic., T. XII.
2. Andral, Cliniques médicales 1834.
3. Anjel, Experimentelles zur Pathologie und Therapie der cerebralen Neurasthenie. Archiv f. Psychiatrie XV, S. 618.
4. Balfour, The symptoms and sequelae of the senile heart. Edinbourgh, Med. Journ. 1889 und 1890.
5. Bamberger, Lehrbuch der Krankheiten des Herzens. Wien 1857.
6. Barie, Troubles cardio-pulmonaires d'origine gastro-hépatique. Rev. de Medicine 1883.
7. Beard und Rockwell, Die Nervenschwäche. Deutsch von Neisser, Leipzig 1881.
8. Bensen, Ein Fall von Innervationsstörung des Herzens. Berliner klin. Wochenschr. 1880 No. 17, S. 248.
9. Bressler, Paroxysmale Tachycardie. New-York. med. Record. 1888.
10. Bretteville-Jensen, Vibrationsmassage ved Palpitationer. Norsk Magazin for Laegevidenskaben 1898, S. 99.
11. Brieger, L., Beitrag zur Lehre von der anfallsweise auftretenden Tachycardie. Charitée-Annalen XIII 1888, S. 193—198.
12. Brisbane, Case of unusually rapid pulse. The Lancet 1875 vol. I, S. 193.
13. Bristowe, On recurrent palpitation of extrem rapidity in persons otherwise apparently healthy. Brain vol. X 1887, S. 164.
14. Broadbent, Case of excessively rapid action of the heart not indicated of the pulse. The British med. journ. 1867 II, S. 86.
15. Brown, Case of unusually rapid action of the heart. British med. journ. 1867 II, S. 6.
16. Brüner (Warschau), Beitrag zur Lehre von den Herzneurosen Gazeta lekarska 1885, No. 46 und 47. (Cit. n. Virchow-Hirsch, Jahresbericht 1885.)
17. Braunau, J., Essential paroxysmal tachycardia. New-York. Record. 1891, Dec. 12.

18. Bouveret, De la tachycardie essentielle paroxystique. Revue de médicine 1889. S. 755.
19. Bowles, Unusually rapid action of the heart. British med. journ. 1867 II, S. 53.
20. Buckland, A case of rapid heart. Transactions of the Clinic. Soc. London 1892 XXV, S. 92.
21. Bunzel, Ein Beitrag zu der Lehre von der essentiellen paroxysmalen Tachycardie. Prager med. Wochenschr. 1896, S. 306.
22. Bunzl-Federn, Ein Fall von Tachycardie und Augenmuskellähmungen. Prager med. Wochenschr. 1891, S. 294.
23. Burkhart, Weitere Mittheilungen über Gefässbewegungen. Archiv f. Psychiatrie XX, 3.

24. Castaing, De la tachycardie paroxystique essentielle. These de Paris. Jouillet 1891.
25. Cavafy, Unusually rapid action of the heart. British med. journ. 1875 II, S. 294.
26. Charcot, Leçons sur les maladies du system nerveux. 1877 t. II, S. 425.
27. Chauffard, Bullet. Medic. 1896, No. 33 (Therapie).
28. Clement, Cardiopathie de la ménopause. Soc. nation. de Lyon 1884.
29. Corrigan, Dublin journ. 1841
30. Da Costa, On irritable heart, a clinical study of functional cardiac disorders. American journ. of med. sciences 1871.
31. Cotton-(Peyne), Notes and observations of unusually rapid action of the heart. British med. journ. 1867 I, S. 629.
32. Cotton-(Peyne), Additional notes on unusually rapid action of the heart. British med. journ. 1869 II, S. 4.
33. Courtois-Suffit, Gazette des hopitaux 1891, No. 57.

34. Débove et Boulay, De la tachycardie paroxystique essentielle. Soc. médic. des hopitaux 19. Dec. 1890. L'Union médic. 1890, S. 921.
35. Dehio, Ueber nervöses Herzklopfen. St. Petersburger med. Wochenschr. 1886, S. 283.
36. Dehio, Tachycardie nach der Punction eines Hydrops ascites. St. Petersburger med. Wochenschr. 1887, S. 145.
37. Dehio, Ueber die diffuse Vermehrung des Bindegewebes im Herzfleisch (Myofibrose). Verh. d. XIII. Kongr. f. innere Med. 1895.
38. Déjerine, Contribution à l'étude de la nevrite alcoolique. Arch. de Physiol. 1887, S. 248.
39. Dentu. Sur un accès de tachycardie, provoqué par un traumatisme. Medic. moderne 1892.
40. Determann, Ueber Herz- und Gefässneurosen. Volkmanns Samml. klin. Vorträge N. F. No. 96/97.
41. Dill, John Garden, On paroxysmal tachycardia an its relations to Graves disease. Lancet 1893 I, No. 5.
42. Dölger, Zur Tachycardie. Inaug.-Dissert. Würzburg 1883.

43. Dornblüth, Ueber chronische Tabaksvergiftung. Volkmanns Samml. klin. Vortr. No. 122.
44. Douillet. Dauphiné médic. 1891, fevr. (Tachycardie)
45. Draper, Boston med. journal 1886, 9. Dec. (Tachycardie.)
46. Duchenne, Desordres graves de la circulation cardiaque et de la respiration par intoxication diphtheritique. L'union Medic. III.
47. Duchenne, L'electrisation localisée. Ed. III 1872, S. 573.
48. Dupré. Essai sur les palpitations du coeur Monpellier 1834.
49. v. Dusch. Lehrbuch der Herzkrankheiten.
50. Dubois. Ueber therapeutische Verwendbarkeit d. Vagus-Compression. Correspondenzblatt f. Schweizer Aerzte XXIV 1894, No. 10.

51. Eales, Paroxysmal heart hurry with floating kidney. Lancet 1890 I, S. 1243.
52. Eccles-(Simons), Paroxysmal heart hurry associated with visceral disorders Lancet 1891 T. II, S. 118.
53. Eccles-(Simons), Paroxysmal heart hurry associated with floating kidney. Brit. Medic. journ. 1890 I.
54. Edinger, Vagusneurosen in Eulenburgs Realencyclopädie II A.
55. Edmunds. J., Unusually rapid action of the heart. The British med. journ. 1867 I, 721 u. 1867 II, S. 97.
56. Erb, Myotonia congenita (Thomsen'sche Krankheit) Leipzig 1886.
57. Erb. Electrotherapie. Leipzig 1886, II. Aufl.
58. Eshner, Discuss. über parox. Tachycard. The med. and surg. Reporter 1896 II, S. 540.
59. Eulenburg u. Landois, Ueber vasomotorische Neurosen. Wiener med. Wochenschr. 1868.

60. Faisans, Tachycardie paroxystique. Bulletin et mem. de la Soc. méd. des hopitaux de Paris 1890, T. III, S. 964, auch L'Union médic. Bd. 51. 1891.
61. Farquharson, On a case of unusually rapid action of the heart. The Brit. med. journ. 1875 1, S. 770.
62. Feilchenfeld, Erkrankung des Herzens in Folge übermässigen Lachens. Deutsche med. Wochenschr. 1898, No. 30.
63. Fiessinger, Tachycardie paroxystique au déclin de la septicaemie puerperale. Gaz. méd. de Paris 1892, S. 481.
64. Finny (Magie), Mediastinaltumor der ein Aneurysma vortäuschte. The Dublin Journ. of med. science 1877, S. 328.
65. Fothergill J. Milner, Treatment of neurosal affections of the heart. The Lancet 1877 II, S. 836.
66. Fothergill J. Milner, Some nervous derangements of the heart. Lancet 1884 I, S. 1068.
67. Fraenkel, A., Angina pectoris. Eulenburgs Realencyclopädie II, A.
68. Fraenkel, A., Weakened heart. Charitée Annalen V 1880, S. 273.
69. Fraenkel, B., Ein Fall von multipler Hirnnervenlähmung. Berlin. klin. Wochenschr. 1875, S. 25.

70. Fraentzel, O., Ein Fall von paroxysmaler Tachycardie. Charitée Annalen XIV 1889. S. 357.
71. Fraentzel, O., Ueber Tachycardie. Deutsche med. Wochenschr. 1891. S. 321.
72. Fraentzel, O., Vorlesungen über die Krankheiten des Herzens. Berlin 1889--1892 III, S. 17 u. f.
73. Freyhan, Ueber paroxysmale Tachycardie. Deutsche med. Wochenschr. 1892, S. 866.
74. Friedreich, Krankheiten des Herzens. 1856.
75. Fritz, Studie über Tachycardia paroxysmalis. Inaug.-Dissert. Zürich 1894.

76. Gerhardt, C., Ueber einige Angioneurosen. Volkmanns Sammlung klin. Vortr. No. 209, 1881.
77. Glanz, Casuistische Beiträge zur Tachycardie. Inaug.-Dissert. Würzburg 1888.
78. Greffier, Observation de tumeur rétro sternale. Societé de biologie 1880.
79. Groedel, Ueber abnorme Herzthätigkeit in Folge von Innervationsstörungen, Berl. klin. Wochenschr. 1890.
80. Grossmann, Ueber Stauungshyperämie in der Lunge. Zeitschr. f. klin. Med. XXVII, S 151.
81. Guiter, Tachycardie. Gaz. hebd. de méd. et de chir. 1887, S. 810.
82. Guttmann, P., Zur Kenntniss der Vaguslähmung beim Menschen. Virch. Archiv Bd. 59 1874, S. 51.

83. Handfield, C. Jones, Notes of a cardiac neurotic. Journal of Anat. and Physiol. III 1896, S. 583.
84. Haffter, Ein Beitrag zur Tachycardie. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte 1894, S. 726.
85. Hampeln, Ueber einen Fall habitueller und paroxystischer Tachycardie mit Ausgang in Genesung. Deutsche med. Wochenschr. 1892, S. 787.
86. Häusler, Ein Beitrag zur Tachycardie. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte 1894, S. 726.
87. Hayem, Tumeur sarcomateuse du mediastin. Arch. de Physiol. T. II 1869, S. 651.
88. Henschen, Nord. Congr. f. innere Med. 1898. Ref. Schmidts Jahrb.
89. Herringham, A case of paroxysmal tachycardia in a girl of eleven years of age. Clinic. transact. Vol. XIII. 1897.
90. Herringham, Paroxysmal tachycardia in a child. British med. journ. 1897 I, S. 144.
91. Herringham, Concerning paroxysmal tachycardia. The Edinburgh medical journal 1897 April, S. 366.
92. Heubner, Ueber Herzarhythmie im Kindesalter. Zeitschr. f. klin. Medicin XXVI 1895, S. 493.
93. Heller, Carcinom des Nervus vagus und recurrens dexter. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1869, S. 277.
94. Hope, Art. Palpitation in d. Cycl. of pract. med. IV.

95. Honigmann, Ein Beitrag zur Kenntniss der Herzneurosen. Deutsche med. Wochenschr. 1888, S. 919.
96. Hochhaus, Beitrag zur Pathologie des Herzens. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. LI. 1892, S. 1.
97. Hofmann, Ueber den Zusammenhang der Durchschneidung des Nervus vagus mit Degeneration und entzündlichen Veränderungen im Herzmuskel. Virchows Arch. CLI. 1898, S. 161.
98. Hoffmann, Aug., Beitrag zur Verwendung der Röntgenstrahlen in der inneren Medicin. Deutsche med. Wochenschr. 1897, No. 50.
99. Hoffmann, Aug., Ueber skiametrische Untersuchungen am Herzen. Verhandl. d. XVI. Congr. f. Innere Medicin 1898.
100. Hoffmann, Aug, Ueber functionelle Herzerkrankungen. Wiener med. Wochenschr. 1899, No. 12 u. 13.
101. Hoffmann, Aug., Ueber Beobachtung von Herzarhythmie mit Röntgenstrahlen. Deutsche med. Wochenschr. 1899, No. 15.
102. Hoesslin, Neues zur Pathologie des Morbus Basedowii. Münch. med. Wochenschr. 1896, No. 2.
103. Huber, Sphygmographische Beobachtungen. I. Ein Fall von paroxysmaler Tachycardie. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. XXXXVII 1891.
104. Huchard. Angine de poitrine cardiaque et pulmonaire, paralysis consecutive du nerf pneumogastrique. L'Union médicale 1879, No. 108.
105. Huchard, Revue génér. de clinique et de therapie 1890, No. 17 ferner: Un nouveau syndrome cardiaque: l'embryocardie ou rhythme foetal des bruits du coeur. Gaz. hebd. de med. et chir. 1889, No. 16.
106. Huppert, Reine Motilitätsneurose des Herzens. Berliner klin. Wochenschrift 1874 No. 19, S. 223.

107. Jacob, Einige Ursachen der Herzerweiterung der Brady- und Tachycardie, der Pulsformation, des Angiospasmus und die Beläge für ein neues Krankheitsbild: die Angiospastische Herzerweiterung. Zeitschr. für klin. Med. XVIII 1895, S. 297.
108. Janicot. Tachycardie essentielle. Thèse de Paris, Jouillet 1891.
109. Jaquet, Localisation cardiaque dans le fièvre typhoide Soc. de Anatom. 1887, Dec.
110. Jouanneau, De la tachycardie dans la tuberculose pulmonaire. Thèse de Paris 1890.
111. Jürgensen, Insufficienz des Herzens. Nothnagels Handbuch XV, I 1, Wien 1899.
112. Jumon, Tachycardie paroxystique. France médicale 1889, S. 1770.

113. Kappler, Archiv für Heilkunde 1864, S. 271.
114. Kaulich, Störungen der rhythmischen Herzthätigkeit durch Innervationsanomalien. Prager klin. Wochenschr. 1864, No. 18.
115. Kelly, Essential paroxysmal tachycardia report of four cases. The medic. and surgic. reporter 1896 Oct., No. 17, Bd. LXXV, S. 513.

116. Kisch, Ueber Tachycardie zur Zeit der Menopause. Allgem. Medic. Central-Ztg. 1891, No. 21.
117. Kisch, Die Herzbeschwerden der klimacterischen Frauen. Berliner klin. Wochenschr. 1889, S. 1087.
118. Kirsch, Th., Verdauungsstörung und irreguläre Herzthätigkeit. Wiener med. Presse 1888, No. 28.
119. Kirsch, Th., Ein Beitrag zur Kenntniss der auf nervöser Basis beruhenden Störungen der Herzinnervation. Wiener med. Presse 1889, S. 1445.
120. Kirsch, Th., Herzkrank oder Magenkrank. Deutsche med. Wochenschr. 1892, S. 726.
121. Klemperer, Discussion über Tachycardie im Verein f. innere Medicin. Deutsche med. Wochenschr. 1891, No. 9.
122. Knecht, Eine seltene Neurose. Berl. klin. Wochenschr. 1874, No. 43.
123. Krishaber, Nevropathie cérébro-cardiaque. Gaz. hebd. de médicine et chirurg. 1872 No. 20, S. 323.
124. Kroenlein, Zur Kenntniss des Carbolismus acutus. Berliner klin. Wochenschr. 1873.
125. Kredel, Zur Lehre von den Vagusneurosen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. XXX 1882, S. 547.

126. Laache, Den essentielt paroxystike tachycardi. Norsk magazin for Laegevidenskaben XIII 1898, S. 1074.
127. Langer, Ueber Vaguslähmung. Wiener med. Wochenschr. 1881, S. 862.
128. Larcena, Des tachycardies. Etude clinique et physiologique. Thèse de Paris 1891.
129. Lécorché et Talamon, Études médicales 1891.
130. Loeser, Ueber paroxysmale Tachycardie. Virchows Archiv 1896, Bd. 143, S. 648.
131. Lehr, Die nervöse Herzschwäche. Wiesbaden 1871.
132. Lewy, Die Arbeit des gesunden und kranken Herzens. Zeitschr. f. klin. Med. XXXI 1898, S. 320.
133. v. Leyden, Die Herzkrankheiten in Folge von Ueberanstrengung. Zeitschrift f. klin. Med. XI 1886, S. 106.
134. v Leyden, Kurze kritische Bemerkungen über Herznerven. Deutsche med. Wochenschr. 1898, No. 31.
135. Löwenfeld, Die objectiven Zeichen der Neurasthenie. Münchener med. Wochenschr. 1891.
136. Löwenfeld, Hysterie und Neurasthenie. Wiesbaden 1893.
137. Löwit, Ueber einen einer einseitigen Vaguslähmung ähnlichen Symptomencomplex. Prager Vierteljahrsschrift f. prakt. Heilkunde N F. III 1879, S. 27.
138. Luzet, Pericardite tuberculeux avec tachycardie. Revue de médicine 1890, S. 770.
139. Lyon, Gaston, Annales de médicine 1891, Febr. (Tachyc. parox.).

140. Maixner, Tachycardie durch Compression. Prager Vierteljahrsschrift 1879, S. 87.
141. Martius, Die diagnostische Verwerthung des Herzstosses. Berl. klin. Wochenschr. 1889, No. 42.
142. Martius, Tachycardie. Stuttgart 1895.
143. Martius, Die Insufficienz des Herzmuskels. Referat auf dem XVII. Congress f. Innere Medicin 1899.
144. Mazza, Del cardiopalmo nervoso e del mo piu congresso trattamento. Annal. univers. CCXV 1871.
145. Mendel, Zur Pathologie des Morbus Basedowii. Deutsch. med. Wochenschrift 1892.
146. Merat, Dictionaire des sciences med. T. XXXIX, S. 134.
147. Merklen, De la tachycardie de l'adenopathie tracheobronchique et la coqueluche. Soc. méd. des hôp. 1887, Nov. (L'Union med. 1887.)
148. Mayer, Paroxysm. Tachycardie. New-York, med. Monatsschr. V 1893, No. 4.
149. Mettenheimer, Ueber pericardiale Reibegeräusche ohne Pericarditis. Arch. d. Vereins f. wissensch. Heilk., Leipzig 1866.
150. Moon, Case of cardiac hyperaesthesia with remarks. Brit. med. journ. 1874 II, S. 708.
151. Morcato, Tachycardia. Gazeta dei ospid. Milan 1890.
152. Morgagni, De palpit. Cordis in De sedibus et causis etc. Ep. XXIII.
153. Müller, etc. Handbuch der Neurasthenie 1893.
154. Münzinger, Das Tübinger Herz. Deutsch. Arch. f. klin. Med. XIX 1877, S. 449.

155. Nothnagel, Angina pectoris vasomotoria. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1867.
156. Nothnagel, Ueber arhythmische Herzthätigkeit. Deutsch. Arch. f. klin. Med. XVII, 1876.
157. Nothnagel, Ueber paroxysmale Tachycardie. Wiener med. Blätter 1887, No. 1—3.
158. Nunnely, Observations on palpitation of the heart and its treatment. Lancet 1871 I, S. 228.

159. Oettinger, De la tachycardie essentielle paroxystique. Semaine médicale 1894, S. 421.
160. Oliver, Thomas, A case of tachycardia or rapid heart succesfully treated by electricity and large doses of belladonna. British médical journ. 1891 T. I, S. 217.
161. Ott, Tachycardie. Prager med. Wochenschr. 1882, S. 146.
162. Ott, Ueber Tachycardie. Wiener med. Presse 1882, S. 470.

163. Péchadre. L'Union médicale du Nord. Est. 1889, No. 9.
164. Pelizaeus. Ueber Vaguslähmungen beim Menschen. Inaug.-Dissert. Würzburg 1880.
165. Perrin, Deux observations de tachycardie. L'Union med. 1890, No. 35.

166. Peter, Adenopathie bronchique. France médicale 1877, S. 658.
167. Pick, Pathologie und Therapie der Neurosen des Herzens. Prager med. Wochenschr. 1884, S. 44.
168. Pissinius, De cordis palpit. cognosc. et curand. Frankfurt 1609.
169. Pitres, Sur un cas d'épilepsie Jacksonienne avec accès de tachycardie paroxystique de nature épileptoide Archiv. clin. de Bordeaux III 1894, S. 97.
170. Pommey, Revue de médicine 1881, No. 6.
171. Pospichill, Zur hydriatischen und mechanischen Behandlung der Herzkrankheiten. Blätter f. klin. Hydrother. 1891.
172. Pribram, Neurose des Vagus. Wiener med. Presse 1882, No. 21.
173. Proebsting, Ueber Tachycardie. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1882, S. 349.

174. Remak, R., Ueber centrale Neurosen des Herzens. Berl. klin. W. 1866.
175. Richter, Ueber Herzgeräusche nervösen Ursprungs. Deutsche Medicin. Zeitung 1890, August.
176. Riegel, F., Ueber die Bedeutung der Pulsuntersuchung. Volkmanns Samml. klin. Vortr. 144/145, 1878.
177. Riegel. F., Ueber Vaguslähmung. Berl. klin. Wochenschr. 1875, S. 425.
178. Riegel, F., Ueber Verlangsamung der Schlagfolge des Herzens. Zeitschr. f. klin. Med. XIII. 1890. S. 221.
179. Riegel, F., Ueber Arhythmie des Herzens. Volkmanns Samml. klin. Vortr. N. F. 227. 1899.
180. Robinsohn, Essential paroxysmal Tachycardia. Philad. Med. News 1890.
181. Robinson, The rapid heart. Lancet 1890.
182. Röhrig, Ueber den Einfluss der Galle auf die Herzthätigkeit. Archiv f. Heilk. 1863, S. 407.
183. Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten I, Berlin 1858. S. 112.
184. Rommelaere, De l'acceleration cardiaque extrême. Bruxelles 1883.
185. Rosenbach, O., Ueber einen wahrscheinlich auf einer Neurose des Vagus beruhenden Symptomencomplex. Deutsche med. Wochenschr. 1879, No. 42/43.
186. Rosenbach, O., Capitel paroxysmale Tachycardie in: Die Krankheiten des Herzens und ihre Behandlung. Wien u. Leipzig 1894.
187. Rosenbach, O., Ueber nervöse Herzschwäche. Bresl. ärztl. Ztg. 1886.
188. Rosenbach, O., Ueber Innervationsstörung im Gebiet des centralen Halsvagus. Deutsche med. Wochenschr. 1882.
189. Rosenfeld, Zur Behandlung der paroxysmalen Tachycardie. Verhandl. d. XII. Congr. f. Innere Med. 1893.
190. Roth, Ein Fall von Tachycardie. Prager med. Wochenschr. 1884, No. 48/49.
191. Rühle, Zur Diagnostik der Myocarditis. Deutsch. Arch. f. klin. Med. XXII 1878, S. 82.
192. Rust, Beitrag zur Kenntniss der paroxysmalen Tachycardie. Inaug.-Dissert. Berlin 1889.

193. Salzer, The irritable heart and the depressed heart. Philad. med. times.
194. Sansom, The rapid heart, a clinical study. Lancet 1890 I, S. 1001.
195. Schech, Laryngoskopische Mittheilungen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. XXIII 1879, S. 152.
196. Schmitt, Ein Beitrag zu den Neurosen des Herzens. Memorabilien XVII, 1872. No. 4.
197. v. Schroetter, Krankheiten des Herzens v. Ziemssens Handbuch.
198. v. Schroetter, Die Insufficienz des Herzmuskels Referat auf dem XVII. Congress f. Innere Medicin 1899.
199. Seitz, Die Ueberanstrengung des Herzens. Berlin 1875.
200. Seitz, Zur Lehre von der Ueberanstrengung des Herzens. Deutsch. Arch. f. klin Med. Bd. XI und XII.
201. Semmola, Ueber die paralytische Herzataxie bulbären Ursprungs. Prager med. Wochenschrift 1887, No. 9.
202. Seeligmüller, Ueber Herzschwäche. Deutsch. med. Wochenschr. 1884.
203. Seeligmüller, Zur Pathologie des Sympathicus. Deutsch. Arch. f. klin. Med. XX.
204. See, G.. Klinik der Herzkrankheiten. Deutsch v. Salomon. Berlin 1890.
205. Senator, Apoplect. Bulbärparalyse mit wechselständiger Empfindungslähmung. Arch. f. Psychiatr. XI, 1882.
206. Sinkler, Wharton, Par. Tach. The medic. and surg. Reporter LXXV 1896. S. 541.
207. Sommer, Ein Fall von Einbettung des Brusttheils des linken Nervus vagus in schwieliges Bindegewebe. Charitée-Ann. XIII 1888, S. 647.
208. Solis-Cohen, Discussion über parox. Tachycardie. The medic. and surgic. reporter. 1896 Bd. 75. S. 540.
209. Sollier, Tachycardie. France médicale 1889, S. 145.
210. Sommerbrod, Allorhythmie und Arhythmie des Herzens. Deutsch. Arch. f. klin Med. XIX, 1877.
211. Spengler, Ein interessanter Fall von paroxysmaler Tachycardie. Deutsch. med. Wochenschr. 1887, S. 826.
212. Spring, Traité des accidents morbides 1866—1868.
213. Stiller, Practische Bemerkungen über Herzklopfen. Wiener Klinik 1887, Heft 8.
214. Stix, Ueber einen Fall von Tachycardie durch Vaguslähmung. München. Med. Wochenschr. 1893, No. 49 u. 50.
215. Stocker, Tachycardie infolge Geburt. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte XIX, 1889.
216. Stokes, Die Krankheiten des Herzens und der Aorta. übersetzt von Lindwurm.
217. Strahler, Discussionsbemerkung. Deutsch Med. Wochenschr. 1891.
218. Strauss, Zur Lehre von der paroxysmalen Tachycardie. Charitée Annalen XXII, 1898.
219. v. Strümpell, Lehrbuch der spec. Pathologie und Therapie XII. Aufl., Leipzig 1899. S. 559.

220. Talamon, Epilepsie cardiaque et tachycardie paroxystique. Semaine médic. 1891.
221. Taylor, Seymour, The relation of functional disorders of the heart to diseases of the abdominal viscera. Practionner London XLVII 1891.
222. Theilhaber, Tachycardie durch Lageveränderung des Uterus. Münch. med. Wochenschr. 1884, S. 465.
223. Toti, Ueber Tachycardie nach Kehlkopfexstirpation. Deutsche med. Wochenschr. 1893, No. 4.
223a. Trechsel, La tachycardie paroxystique. Revue médicale de la Suisse Romande XIII, 1893, S. 119.
224. Traube, Gesammelte Abhandlungen III, S. 198 u. 179.
225. Tuczek, Ueber Vaguslähmungen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. XXI 1878, S. 102.

226. Vetlesen, Vibrationsmassage ved palpitationer med tachycardi. Norsk Magazin for Laegevidenskaben 1897, S. 1266.
227. Vincent, Des Tachycardies. These de Paris Jouillet 1891.

228. Watson, On a case of unusually rapid action of the heart. British med. journ. 1867 I, S. 752.
229. Webber, Arterial tension in Neurasthenia. Boston medical and surgic. journ. 1888.
230. Weil, Fälle von Tracheo- und Bronchostenose. Deutsch. Arch. f. klin. Med. XIV 1874, S. 82.
231. West, S., Paroxysmal hurry of the heart. Lancet 1870 I, S. 641.
232. West, S., Paroxysmal hurry of the heart. Med. soc. de London. Lancet 1890 I, S. 600.
233. Williams, Pract. observ. on nervous and sympathic. palpit. of the heart. etc. London 1852.
234. Winternitz, Ein Beitrag zu den Motilitätsneurosen des Herzens. Berliner klin. Wochenschr. 1883 No. 7 u. 8, S. 93.
235. Winternitz, Die Hydrotherapie. II. Aufl. Wien 1893.
236. Wilson Th. Stacey., Recurrent Palpitation. Lancet 1890 I.

237. v. Ziemssen, Deutsch. Arch. f. klin. Med. IV 1868, S. 378.
238. Zunker, Klinischer Beitrag zu den Neurosen des Herzens. Berliner klin. Wochenschr. 1877 No. 48 u. 49, S. 697.

Nachtrag.

239. Preisendörfer, Ueber reflectorische Vagusneurose. Deutsch. Archiv für klin. Med. XXVII 1880, S. 387.
240. Schott, Verhandl. d. XII. Congresses f. innere Medicin Wiesbaden 1893, S. 335 (Discussionsbemerkungen).
241. Quinke, Verhandlungen des XVII. Congresses f. innere Med. zu Carlsbad 1899.

242. Romberg, Verhandlungen des XVII. Congresses f. innere Med. zu Carlsbad 1899.
243. Cherchewsky, La mobilité du coeur et sa valeur diagnostique. Gaz. méd. de Paris 1887, No. 53.
244. Rumpf, Wanderherz. Verhandlungen des VI. Congresses f. innere Med. Wiesbaden 1888.
245. Pick, A., Ueber das bewegliche Herz. Wiener klin. Wochenschr. 1889, S. 747.
246. Krehl, Beitrag zur Kenntniss der idiopathischen Herzmuskelerkrankungen. Arb. aus d. Med. Klinik zu Leipzig 1893, S. 182.
247. Krehl, Beitrag zur Pathologie der Herzklappenfehler. Arb. aus der med. Klinik zu Leipzig 1893, S. 202.
248. Romberg, Ueber die Erkrankung des Herzmuskels bei Typhus abd., Scharlach und Diphtherie. Arb. aus d. med. Klinik zu Leipzig 1893, S. 96.
249. Windscheid. Neuropathologie und Gynäkologie. Berlin 1897.

II. Anatomische und Physiologische Literatur.

250. Aptekmann, Versuche über den Einfluss der Galvanisirung der menschlichen Nerven auf den Blutdruck.
251. Aubert. Die Innervation des Herzens. Hermanns Handbuch der Physiologie IV. Bd. 1. Th., S, 345.

252. v. Basch, Das Sphygmomanometer und seine Verwendung in der Praxis. Berliner klin. Wochenschr. 1887, No. 11—15.
253. v. Basch. Ueber die Messung des Blutdrucks beim Menschen. Wiener Zeitschr. f. klin. Med. 1881, Bd. II.
254. Baxt u. Ludwig, Ueber die Stellung des N. vagus zum N. accelerans cordis. Arb. aus dem phys. Institut Leipzig 1875.
255. v. Bezold, Untersuchungen über die Innervation des Herzens. Leipzig 1863.
256. Biedermann. Sitzungsbericht der Wiener Academie 1880 u. 1889 III, S. 257 bez. S. 19.
257. Bidder u. A. W. Volkmann, Die Selbstständigkeit des sympathischen Nervensystems durch anatomische Untersuchungen nachgewiesen. Leipzig 1842.
258. Budge, Die Abhängigkeit der Herzbewegung von Rückenmark und Gehirn. Roser u. Wunderlich's Arch. 1846, S. 319.
259. Budge, Art. Sympath. Nerv. in R. Wagner's Handwörterbuch 1844 (II.)

260. Bowditch, Ueber die Eigenthümlichkeiten der Reizbarkeit, welche die Muskelfasern des Herzens zeigen. Arb aus der physiol. Anstalt zu Leipzig 1871 VI. S. 139. Ber. d. K. Sächs. Ges. d. W. Math. phys. Klasse 1871, S. 653.

261. Coats, Wie ändern sich durch die Erregung des N. Vagus die Arbeit und die inneren Reize des Herzens. Ber. d. K. Sächs. Ges. d. W. Leipzig 1869.
262. Concato. Rivista clinica de Bologna 1870 u. 1872.
263. Czermak. Ueber mechanische Reizung des Vagus beim Menschen. Jena'sche Zeitschr. für Med. II u. III. Prager Vierteljahresschrift Bd. 100 1868, S. 30.

264. Dittmar, Bericht der Kgl. sächs. Ges. d. Wissensch. Math. physik. Kl. Leipzig 1873, S. 19.
265. Dogiel, Zur Geschichte der Herzinnervation. Centralblatt f. d. med. Wissensch. 1890, S. 258.
266. Dogiel. Arch. f. mikroskop. Anat 52 1898, S. 44.
267. Dreser. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharm. XXIV 1888, S. 221.

268. Eckhardt, Experimentalphysiologie des Nervensystems. Giessen 1866.
269. Eichhorst, Die trophischen Beziehungen der N. vagi zum Herzmuskel. Berlin 1879, Hirschwald.
270. Engelmann. Ueber den myogenen Ursprung der Herzthätigkeit und über automatische Erregbarkeit als normale Eigenschaft peripherer Nervenfasern. Pflüger's Archiv LXV 1897, S. 535. Daselbst die gesammte neuere Literatur und zahlreiche weitere Arbeiten Engelmann's angegeben. cf. Pflügers Archiv II 1869, S. 243. Zur Physiologie des Ureters Bd. IV 1871, S. 33, ferner Bd. XVII 1878, S. 68, XXIX 1882, S. 431, LXI 1895, S. 279, LVI 1894, S. 149 u. a. a. O.

271. Fantino, Ueber die Veränderungen des Myocardiums infolge der Durchschneidung der Nervi extracardiaci. Centralbl. f. d. med. Wissensch. XXIII 1888, S. 433, XXIV 1889, S. 499.
272. Fick, Mechanische Arbeit und Wärmeentwickelung etc. Leipzig 1882.
273. Frank, Jos.. Praxae medicae universae præcepta. Lipsiae Th. II Bd. II Abthlg. II, p. 373.
274. Frank, O.. Zur Dynamik des Herzmuskels. Zeitschr. f. Biologie XXXII 1895, S. 370.
275. v. Frey, Die Thätigkeit des Herzens in ihren physiologischen Beziehungen. Verh. d. 70. Vers. Deutsch. Naturf. u. Aerzte zu Düsseldorf 1898 I, S. 192. daselbst reichl. Literaturangaben.
276. v. Frey, Physiologische Bemerkungen über die Hypertrophie und Dilatation des Herzens Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. XXXXVI 1898, S. 398.
277. v. Frey, Die Untersuchung des Pulses. Berlin 1892.

278 Frey, O., Die pathologischen Lungenveränderungen nach Lähmung des Nervus vagus. Leipzig 1877.

279. Gaskell, W. H., Résumé de recherches sur le rhythme et la physiologie des nerfs du coeur et sur l'anatomie et la physiologie du système nerveux sympathique. Arch. de physiol. norm. et path. 4. Ser. I 1888, p. 56—68, ferner S. Festschrift f. Ludwig 1887. Journ. of Physiol. IV 1883, S. 44, V 1884, S. 46, IX 1888, S. 345. Brit. med. Journ. 1882 II, S. 572. Phil. Transact. 173 1881, S. 993. Verhandlungen d. intern. Med. Congresses zu Kopenhagen 1884.
280. Geppert und Zuntz, Pflüger's Archiv 1888 Bd. 44.

281. Heidenhain, Ueber arhythmische Herzthätigkeit. Pflüger's Archiv V, S. 143.
282. Heidenhain, Untersuchungen über den Einfluss des Nervus vagus auf die Herzthätigkeit. Pflüger's Archiv XVII 1882.
283. Hering, Ueber Pseudo-Hemisystolie. Prager med. Wochenschr.
284. Herzen, Innervation du coeur. Sémaine medic 1888.
285. Hirschmann, Ueber die Deutung der Pulscurve bei Valsalva'schem und Müller'schem Versuch. Pflüger's Archiv LVI 1894, S. 389.
286. His, W. jun., Die Entwickelung des Herznervensystems bei Wirbelthieren. Abhandl. d math. phys. Klasse der K. Sächs. Ges. d. Wiss. XVIII No. 1 1891
287. His, W. jun. und Romberg, Beiträge zur Herzinnervation. Verh. d. IX. Congr. f. innere Med Wiesbaden 1890.
288. His, W. jun., Die Thätigkeit des embryonalen Herzens und deren Bedeutung für die Lehre von der Herzbewegung beim Erwachsenen. Arb. aus d. med. Klinik zu Leipzig 1893. cf. Wiener med. Blätter 1894 No. 44.
289. Hochhaus und Quinke, Ueber frustrane Herzcontractionen. Deutsch. Arch f. klin. Med. Bd. LIII, S. 414
290. Hofmann, A., Ueber den Zusammenhang der Durchschneidung des Nervus vagus mit Degeneration und entzündlichen Veränderungen am Herzmuskel. Virchow's Arch. CL 1897, S. 161.

291. Kaiser, Untersuchungen über die Ursache des Rhythmus des Herzens. Zeitschr. f Biologie XXX 1894, S. 279.
292. Koelliker, Die Selbstständigkeit und Abhängigkeit des sympathischen Nervensystems. Zürich 1845.
293. Koelliker, Sitzungsbericht der physik. med. Gesellschaft zu Würzburg 6/II 1857, cit. b. Bamberger.
294. Knoll, Ueber Myocarditis und die übrigen Folgen der Vagussection bei Vögeln. Prager Vierteljahrschrift I 1880, S. 255.
295. Knoll, Ueber die Deutung der Pulscurve bei Müller'schem und Valsalva'schem Versuch. Pflüger's Archiv LVII 1894, vergl. Lotos II 1880.

296. Knoll, Sitzungsbericht der Wiener Academie CII 3 1893, S. 387.
297. Krehl, Pathologische Physiologie. Leipzig 1898.
298. Krehl, Herz und Gefässe unter pathologischen Verhältnissen. Verh. der 70. Vers. Deutsch. Naturf. u. Aerzte zu Düsseldorf 1898.
299. Krehl, Ueber die Folgen der Vagusdurchschneidung. Arch. f. Anatomie und Physiol. 1892, Suppl.-B.. S. 278.
300. Krehl und Romberg, Ueber die Bedeutung des Herzmuskels und der Herzganglien für die Herzthätigkeit des Säugethieres. Arch. f. exper. Pathol. und Pharm. XXX 1892, S. 49.
301. Kronecker, Ueber Störungen der Coordination des Herzkammerschlages. Zeitschr. f. Biologie XXXIV, 1896, S. 529.
302. Kronecker und W. Stirling, Das characteristische Merkmal der Herzmuskelbewegung. Festschrift für C. Ludwig 1874, S. 185.

303. Landois, Lehrbuch der Physiologie. Wien u. Leipzig.
304. Langendorff, Zur Lehre von der Rhythmicität des Herzmuskels. Pflüger's Arch. LVII 1894. cf. Pflüger's Archiv LXI 1895 u. LVI 1897.
305. Levy, Die Arbeit des gesunden und kranken Herzens. Zeitschr. f. klin. Med. XXXI 1897, S. 321.
306. Lorain, Des effets physiologiques des hémorrhagies spontanées ou artificielles. Journ. de l'anat. et phys. 1870, No. 4.
307. Ludwig, C., Ueber die Herznerven des Frosches. Müller's Archiv 1848, p. 138.
308. Ludwig C. und Cyon, E., Die Reflexe eines der sensiblen Nerven des Herzens. Verh. d. K. Sächs. Gesellsch. d. Wiss. Leipzig math. phys. Klasse 1866, S. 307.

309. Marchand, Arch. f die gesammte Physiologie XV 1877, S. 511.
310. Marey, Travaux du lab. 1876 II, S. 78.
311. Martin, Physiological Papers, Baltimore 1895.
312. Mosso, Verh. des internat. med. Congresses zu Berlin 1890.
313. Müller, Joh., Handb. der Physiologie I u. II 1834 u. 1837.

313a. Nawrocki, Der Stannius'sche Herzversuch und die Einwirkung constanter Ströme auf das Herz. Stud aus d. physiol. Inst. zu Breslau I, 1861, S. 110.

314. Oehrwall, Archiv f. Physiol. 1893.

315. Page, Journal of Physiol. II u. IV 1880 u. 1884.
316. Pflüger, Die Lebensfähigkeit des menschlichen Foetus. Pflüger's Archiv XIV 1877, S. 628.

317. Quinke, Ueber Vagusreizung beim Menschen. Berliner klin. Wochenschrift 1875, S. 189.

318. **R**emak. R.. Ueber die Ganglien des Herzens. Müller's Archiv 1844.
319. Riegel und Frank. Ueber den Einfluss der verdichteten und verdünnten Luft auf den Puls. Deutsch. Arch. f. klin. Med. XIII 1876, S. 401.
320. Rosenberger, De centris motuum cordis. Inaug.-Dissert., Dorpat 1850.

321. **S**alisoli, Archiv f. Physiol. 1880. S. 95.
322. Schoenlein, Archiv f. Physiologie 1882, S. 369. cf. Zeitschr. f. Biologie Bd. XXX 1893.
323. Sommerbrod, Die reflectorischen Beziehungen zwischen Lunge, Herz und Gefässen. Zeitschr. f. klin. Med. II 1881.

324. **T**archanoff, Ueber die willkürliche Acceleration der Herzschläge beim Menschen. Pflüger's Archiv Bd. XXXV. S. 109 u. 198.
325. Tanhofer. Die beiderseitige mechanische Reizung des Nervus vagus beim Menschen. Centralblatt f. d med. Wissenschaft 1875 No. 25, S. 405.
326. Tigerstaedt, Lehrbuch der Physiologie. Leipzig 1897.
327. Tigerstaedt, Archiv f. Physiol. 1884, S. 497.
328. Tigerstaedt und Strömberg, Der Venensinus des Froschherzens physiol. untersucht. Stockholmer Mitth. I 1886.

329 **V**olkmann, A. W.. Artikel Nervenphysiologie in R. Wagner's Handwörterbnch d. Physiologie 1846.

330. Wasilieff. Beiträge zur Frage über die trophischen Beziehungen des Nervus vagus zum Herzmuskel. Zeitschr. f. klin. Med. III 1881.
331. Wooldridge, Ueber die Functionen der Kammernerven des Säugethierherzens. Arch. f. Physiol. 1883, S. 522.
332. Weber, Artikel Muskelbewegung in Wagner's Handwörterbuch der Physiologie III 2 1846, S. 42.
333. Weissmann, Ueber die Muskulatur beim Menschen und in der Thierreihe. Archiv f. Anatomie u. Physiol. 1861.
334. Wenckebach, Zur Analyse des unregelmässigen Pulses. Zeitschr. f. klin. Med. XXXVI 1899. S. 181.

335. **Z**untz, Pflüger's Archiv LV, 1893, S. 1.

Nachtrag.

336. Onodi, Ueber die Entwickelung des sympathischen Nervensystems. Archiv f. mikroskop. Anatomie Bd. XXVI. 1886, S. 61 u. 558.

Druck von Carl Ritter in Wiesbaden.